Aus der Abteilung für Nuklearmedizin
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. U. Feine
des Medizinischen Strahleninstitutes der Universität Tübingen

Das szintigraphische Bild der Knochennekrosen mit besonderer Berücksichtigung der Hüftkopfnekrosen bei Nierentransplantierten.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
HANS-ULRICH KAST
aus Stuttgart

1984

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536517_0014

Aus der Abteilung für Nuklearmedizin
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. U. Feine
des Medizinischen Strahleninstitutes der Universität Tübingen

Das szintigraphische Bild der Knochennekrosen mit besonderer Berücksichtigung der Hüftkopfnekrosen bei Nierentransplantierten.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
HANS-ULRICH KAST
aus Stuttgart

1984

Dekan: Professor Dr. D. Plester
1. Berichterstatter: Professor Dr. U. Feine
2. Berichterstatter: Privatdozent Dr. Dr. H. Metzger

Druck: Zeeb-Druck, Tübingen 7 (Hagelloch)

1. EINLEITUNG UND AUFGABENSTELLUNG

In den vergangenen zwei Jahrzehnten wurde durch die Einführung kurzlebiger, sogenannter knochensuchender Radioisotope und markierter Verbindungen in die Nuklearmedizin die routinemäßige Skelettszintigraphie ermöglicht (11,26,49). Diente die Skelettszintigraphie früher meist der Metastasensuche, so kam in letzter Zeit noch die Indikation für die Diagnose verschiedener benigner und primär maligner Knochenerkrankungen hinzu. Ihre Bedeutung liegt dabei vor allem in der Früherkennung von herdförmigen und auch generalisierten Knochenerkrankungen verschiedenster Genese.

Die Technik ist relativ einfach, dennoch exakt und ambulant durchführbar, für den Patienten komplikationslos und kaum belästigend. Mit der Ganzkörperszintigraphie bietet sich die Möglichkeit in einem einzigen Untersuchungsgang das Verteilungsmuster des lokalen Knochenstoffwechsels über dem gesamten Körper aufzuzeigen und damit pathologische Veränderungen des Knochenstoffwechsels unterschiedlichster Genese zu erkennen.

Damit hat die Skelettszintigraphie heute neben den herkömmlichen radiologischen Untersuchungsmethoden, wie Übersichts-, Spezialaufnahme, Tomographie und Angiographie einen festen Platz in der Skelettdiagnostik erhalten (14,18).

Im Gegensatz zur Röntgenuntersuchung befindet sich die Strahlenquelle bei der Szintigraphie nicht außerhalb, sondern innerhalb des Körpers (5o).

Während die Röntgendiagnostik Aussagen über die unterschiedliche Strahlendurchlässigkeit der zu untersuchenden Gewebe macht, wird bei der Skelettszintigraphie die Anreicherung des knochensuchenden Radioisotops oder der markierten Verbindung untersucht (18,26,5o).

Da die Anreicherung der Knochensucher von der Durchblutung und der Osteoblastentätigkeit und damit von der Aktivität des Knochenstoffwechsels abhängt, werden mit der Knochenszintigraphie dynamische, und nicht wie bei der Röntgendiagnostik, statische Prozesse dargestellt (4,19,4o,44). Bei einer relativ geringen Strahlenbelastung ergibt sich aus dem oben gesagten ein weiterer großer Vorteil der Skelettszintigraphie gegenüber der Röntgenuntersuchung. Das Knochenszintigramm zeigt ein Bild der aktuellen Stoffwechsellage, während man im Röntgenbild Veränderungen erst nach einer 3o - 5o %igen Demineralisation erkennen kann (5,6, 11,19,2o,26,45).

Dies führt zur Indikation der Skelettszintigraphie:

- Aufdeckung von Regionen mit veränderter Knochendurchblutung oder Osteogenese
- Nachweis von Regionen mit verändertem Knochenstoffwechsel bei unauffälligem Röntgenbefund (Früherkennung Nekrosen, M. Bechterew, Osteomyelitis)
- Nachweis oder Ausschluß von Knochenmetastasen bei bekanntem Primärtumor
- Lokalisation von Knochenherden, die einer eingehenden Röntgenuntersuchung bedürfen
- Kontrolle nach der Therapie von Knochentumoren, Pseudoarthrosen, entzündlichen und degenerativen Läsionen und nach alloplastischem Hüftgelenkersatz
- unerklärbare Knochenschmerzen
- ossäre Stoffwechselstörungen (sekundärer Hyperparathyreoidismus bei renaler Osteopathie)
- Feststellung des Knochenstoffwechsels nach Frakturen
- Nachweis entzündlicher Knochen- und Gelenkprozesse
- Abgrenzung erworbener (Aktivitätsmehreinlagerung) gegen angeborene (normale Aktivitätseinlagerung) Skelettveränderungen (49).

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, an Hand des Patientengutes der nuklearmedizinischen Abteilung im Strahleninstitut der Universität Tübingen das unterschiedliche Speicherverhalten verschiedener aseptischer Knochennekrosen zu untersuchen. Mit Hilfe des Vergleichs zwischen Röntgenbild und Szintigramm soll weiterhin die Möglichkeit einer artspezifischen Aussage der Skelettszintigraphie geprüft und eine Unterteilung in Früh- und Spätfälle versucht werden. Weiterhin soll noch eine Aussage über die Häufigkeit und die Ursache von Hüftkopfnekrosen bei Nierentransplantatempfängern mittels der kombinierten Anwendung von Skelett- und Nierenfunktionsszintigraphie mit nur einer einzigen Injektion von ^{99m}Tc-MDP gemacht werden.

2. METHODIK

2.1. Theorie der Einlagerung

Wie jedes Gewebe befindet sich der Knochen in einem ständigen Auf- und Abbau. Beim Erwachsenen stehen Auf- und Abbau im Gleichgewicht. Durch pathologische Prozesse wird dieses Gleichgewicht gestört. Dies läßt sich mit Hilfe der Skelettszintigraphie nachweisen (2o,52,51).
Der heute allgemein akzeptierte Mechanismus der Einlagerung des Knochensuchers unterscheidet zwei Phasen:

- 1. den rasch austauschbaren Ca-Pool: der mineralische Hauptbestandteil des Knochens ist Hydroxylapatit. Je nach Durchblutung und Osteoblastentätigkeit werden die Knochensucher am Apatit absorbiert. Dieser in den ersten Stunden ablaufende Prozess entspricht dem rasch austauschbaren Ca-Pool.
- 2. den langsam austauschbaren Ca-Pool: der anschließend stattfindende feste Einbau des Knochensuchers in das Kristallgitter erfolgt erst nach ungefähr 24 Stunden. Der langsam austauschbare Ca-Pool läßt sich deshalb nur mit langlebigen Knochensuchern, wie dem ^{85}Sr darstellen (1,2o,3o,36).

2.2. Radiopharmaka

2.2.1. Radiopharmaka für die Knochenszintigraphie

Klinisch verwendbare Knochensucher müssen folgende Anforderungen erfüllen

- Knochenaffinität
- die emittierte Strahlung muß mit handelsüblichen Szintilationszählern am Patienten äußerlich meßbar sein (d.h. Strahlung zwischen 8o und 2oo keV)
- möglichst kurze physikalische Halbwertszeit
- möglichst hohe Plasma- und Gewebsclearance
- keine Beeinflussung der Organfunktion oder toxische Schädigung
- wirtschaftliche Verwendung soll möglich sein, ebenso einfache Lagerung und Transport (6,15,2o).

Da der mineralische Hauptbestandteil des Knochens, der Hydroxylapatit, aus Calzium und Phosphat besteht, bieten sich diese auch für die Skelettszintigraphie an. Jedoch sind Calzium- und Phosphor-Radioisotope auf Grund ihrer radiophysikalischen Eigenschaften für die Skelettszintigraphie untauglich. Deshalb wurden bis 1972 vor allem die im Knochen in geringerer Menge vorkommenden Mineralien Sr und F verwendet und ab 1972 auch Tc markierte Phosphatverbindungen (6,15,36).

2.2.1.1. ^{85}Sr

1961 wurde erstmals von Fleming und Mitarbeitern ein Skelettszintigramm mit ^{85}Sr hergestellt (6,15).
Mit 65 Tagen besitzt es jedoch eine lange Halbwertszeit und erlaubt, bedingt durch die hohe Strahlenbelastung, nur die Verwendung von 1oo µCi pro Untersuchung (6,15,18).

Zu der niedrigen Impulsdichte kommt durch die geringe Plasmaclearance noch eine hohe Hintergrundaktivität hinzu; dies bedingt eine geringere Auswertbarkeit der Bilder (36). Außerdem ist auf Grund der hohen Halbwertszeit und der geringen Plasmaclearance eine Zeitspanne von zwei bis drei Tagen zwischen Injektion und Szintigramm notwendig (1,6,2o,29,39). Dagegen eignet sich ^{85}Sr sehr gut zur Darstellung des langsam austauschbaren Ca-Pools bei der Metastasensuche.

2.2.1.2. ^{87m}Sr

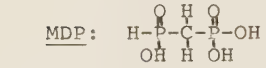
Das 196o von Meyers und Mitarbeitern eingeführte ^{87m}Sr zeichnet sich durch eine reine γ-Strahlung von 388 keV, eine kurze Halbwertszeit von 2,7 Stunden und damit einer geringeren Strahlenbelastung aus. Bereits drei Stunden nach der Injektion läßt sich die Szintigraphie durchführen, jedoch besteht zu diesem Zeitpunkt noch eine hohe Hintergrundaktivität. Ein weiterer Nachteil des ^{87m}Sr ist dessen hoher Preis (1,6,2o,22,5o).

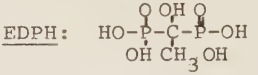
2.2.1.3. ^{18}F

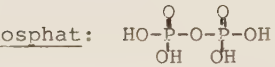
^{18}F (1962 von Blau und Mitarbeitern eingeführt) besitzt eine Halbwertszeit von 1,8 Stunden und emittiert eine γ-Strahlung von 511 keV. Dank der hohen Knochenaffinität, der guten Plasma- und Gewebsclearance und der kurzen Halbwertszeit kann bereits eine halbe Stunde nach der Injektion das Szintigramm hergestellt werden. Allerdings kann ^{18}F, bedingt durch die kurze Halbwertszeit, nur in Reaktornähe und mit hohen Kosten benutzt werden (1,6,2o,25,3o,39).

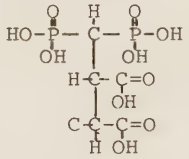
2.2.1.4. Tc-markierte Phosphatverbindungen

Mit der Einführung von ^{99}Tc-markierter Phosphatverbindungen in die Skelettszintigraphie durch Subramanian begann 1971 die zunehmende Verbreitung der Skelettszintigraphie. Diese Verbindungen vereinigen gute Knochenaffinität, kurze Halbwertszeit von sechs Stunden, gute Verfügbarkeit, geringe Kosten und eine günstige γ-Strahlung von 14o keV. Wurden früher vor allem Pyrophosphat- und andere Polyphosphatkomplexe verwendet, so sind es heute vor allem Äthan-Hydroxyldiphosphonat- (EDPH), Methylendiphosphonat- (MDP) und Diphosphono-Propandicarbonsäurekomplexe (DPD).









MDP und DPD haben die höchste Knochenaffinität; die Knochenaffinität des DPD liegt um 2o % über der des MDP. Dabei dient das Tc als radioaktiver Marker und die Phosphatgruppe als gewebsspezifischer Träger (8). ^{99m}Tc läßt sich aus ^{99}Mo-Generatoren mit steriler physiologischer NaCl-Lösung eluieren. Danach wird es mit Sn (II) reduziert und mit der Phosphatgruppe komplex gebunden (6,1o,2o,24,51).

Durch die Kombination der hohen Knochenaffinität und der guten Plasmaclearance haben diese Verbindungen fast alle anderen knochensuchenden Nuklide verdrängt (3,7,11,24,25, 36,4o,46,48).

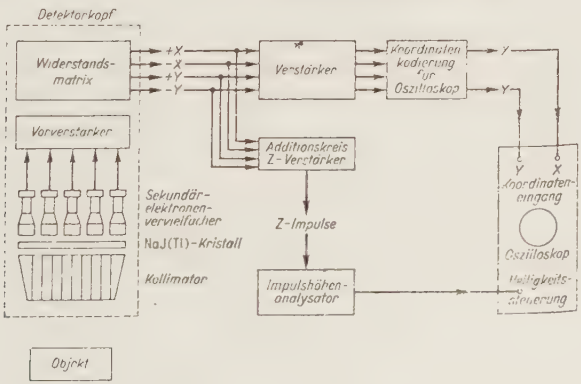
2.2.2. Applikation von ^{99m}Tc-MDP

Dem Patienten werden 1o - 15 mCi ^{99m}Tc-MDP intravenös injiziert. Das entspricht etwa einer Strahlenbelastung von o,oo7 rd/mCi im Ganzkörper und o,o54 rd/mCi im Skelettsystem (6,29,51). Dank der raschen Plasmaclearance des MDP ist 2 - 3 Stunden nach der Injektion eine günstige Relation zwischen Weichteil- und Knochenaktivität erreicht. Nun kann die Szintigraphie durchgeführt werden (1o,19,2o,24,29,48).

2.3. Geräte

Zur Darstellung der örtlichen Verteilung eines Radiopharmakons im Körper lassen sich grundsätzlich zwei Methoden verwenden: 1. Geräte mit bewegtem Detektor (sogenannte Scanner)
2. Geräte mit stehendem Detektor(sogenannte γ-Kameras).
Beide Systeme sind im Prinzip gleich aufgebaut. Sie bestehen aus Meßkopf (Szintillationskristall, Sekundärelektronenvervielfacher (SEV) und Vorverstärker), Hochspannungsquelle, Analysator und Zähler (2,2o,45). Der Szintillationskristall besteht aus NaJ, das mit Tl aktiviert ist. Durch Vorschalten eines geeigneten Kollimators werden nur Strahlen einer bestimmten Richtung durchgelassen (2o,45,5o)

Blockschaltbild einer Szintillationskamera (2):



Treffen ionisierende Strahlen auf den NaJ-Kristall, so werden Lichtquanten (Szintillationen) erzeugt. Diese werden im SEV in elektrische Impulse umgewandelt und verstärkt. Anschließend werden sie im Impulshöhenspektrometer sortiert und verstärkt.

2.3.1. Scanner

Beim Scanner wird ein motorisch bewegter Detektor kamm- oder mäanderförmig über das zu untersuchende Gebiet geführt. Die Untersuchung erfolgt punktförmig und wird entweder auf einem Röntgenfilm als schwarz-weiß Abstufung oder als Farbscan dokumentiert. Es gibt Geräte mit einem Gesichtsfeld von 4o x 6o cm und solche für das Ganzkörperscanning (2,2o,29,45).

2.3.2. Gamma-Kameras

Zur Beurteilung regionaler Funktionsabläufe bei gleichzeitiger morphologischer Betrachtung wird die 1958 von Anger entwickelte Gamma-Kamera eingesetzt. Sie ermöglicht es, mit Hilfe eines stehenden, stationären Detektors sämtliche Informationen aus einem Organ gleichzeitig aufzuzeichnen. Man unterscheidet dabei Detektoren, die aus Einzelkristallen zusammengesetzt sind (Autofluoreskop nach Bender-Blau), von solchen mit einem großen Kristall (Gamma-Kamera nach Anger). Je nach Größe der zu untersuchenden Region werden Parallellochkollimatoren, Pin-hole und divergierende Kollimatoren verwendet. Beim Parallellochkollimator werden nur achsenparallel einfallende γ-Quanten durchgelassen. Dadurch können nur Körperteile untersucht werden, die höchstens gleich groß wie der Szintillationskristall sind. Für Untersuchungsgebiete, die größer als der Kristall sind, ist der divergierende Kollimator, für Untersuchungsgebiete, die kleiner als der Kristall sind, der Pin-hole Kollimator geeignet (2,2o, 29,5o).

Die gleichzeitige Darstellung des gesamten Untersuchungsgebietes mit der Kamera reduziert die Zeitdauer der Untersuchung erheblich. Damit ist es auch möglich, rasche Funktionsabläufe in der sogenannten Funktionsszintigraphie zu erfassen (2o,5o).

2.3.3. Vergleich Scanner / Kamera

Der Vorteil der höheren Empfindlichkeit des Scanners bei hoher γ-Energie entfällt bei der heute üblichen Untersuchung mit Tc. Andererseits besitzt die Kamera, im Gegensatz zum Scanner, bei gleich guter Ortsauflösung eine größere Schärfentiefe. Da die Kamera sowohl für statische Szintigramme, als auch für funktionelle Darstellungen kurzzeitig verlaufender Vorgänge geeignet ist, der Scanner jedoch nur für statische Untersuchungen, wird der Kamera heute der Vorzug gegeben (2o,3o).

3. PATIENTENGUT

Die hier mit Hilfe der Knochenszintigraphie zu untersuchenden Knochenbefunde der nuklearmedizinischen Abteilung des Strahleninstitutes der Universität Tübingen ergaben sich zum einen durch gezielte Untersuchungen, zum anderen als Nebenbefunde. Bei letzteren handelt es sich um Knocheninfarkte, die bei der Metastasensuche gefunden wurden und um Hüftkopfnekrosen nach Nierentransplantationen. Auf die Bedeutung der Knochenszintigraphie bei Nierentransplantatempfängern wird später noch genauer eingegangen.
Die Auswertung der Ergebnisse wurde an Hand von Patientenkarten durchgeführt, die folgende Rubriken enthielten:

- Name, Geburtstag
- szintigraphische Diagnose
- röntgenologische Diagnose
- Enddiagnose
- Anamnese

Es ergaben sich folgende Diagnosen (auch mehrere pro Patient):

Diagnose	Anzahl	Frühfälle			Spätfälle		
			Rö.	Szin.		Rö.	Szin.
Hüftkopfnekrose	33	8	-	↓	23	+	↑
		1	-	↑	1	+	-
Schenkelhals-fraktur mit Hüftkopfnekrose	1	1	+	↓			
M. Perthes	2	1	-	↓	1	+	↑
Knienekrose	4	1	-	↑	1	+	↑
Knocheninfarkt	3				3	+	↑
Osteochondrosis dissecans	9				9	+	↑
Gesamt	52						

Die Unterbrechung der Blutzufuhr an einem Knochen führt zur Osteonekrose im betroffenen Gebiet. Die Ischämie bewirkt dabei das Absterben der Osteozyten. Hierbei bleibt primär die Knochenstruktur unverändert. Im Röntgenbild zeigen sich deshalb keine pathologischen Veränderungen zu diesem Zeitpunkt. Erst wenn im Zuge von Reparationsprozessen nekrotischer Knochen resorbiert wird, kommt es zur Osteolyse, die röntgenologisch nachweisbar ist (17,26). Die Durchblutungsstörung kann durch Traumen und lokale Gefäßverschlüsse entstehen.

Für die Therapie ist der Zeitpunkt der Diagnosestellung von entscheidender Bedeutung. Während bei frühzeitiger Erkennung der Nekrose häufig die konservative oder eine kleinere operative Behandlung genügt, ist bei der Späterkennung oft nur noch der alloplastische Ersatz des nekrotischen Bezirkes

möglich. Deshalb ist die Skelettszintigraphie mit ihrer Möglichkeit der frühzeitigen Diagnostik von Knochennekrosen von besonderer Bedeutung. Das Speicherverhalten der einzelnen Nekrosen erlaubt hierbei zusätzlich noch eine gewisse artspezifische Diagnostik und die Stadieneinteilung (6,26). Im Anfangsstadium einer Knochennekrose ist die Architektur des Knochens noch erhalten. Erst mit der Zeit treten klinische und röntgenologische Symptome auf. Die klinischen Zeichen der Osteonekrose sind:

- Knochenschmerzen
- Gelenkschmerzen (durch Kapselreizung)
- Belastungs-, Bewegungsschmerz, sowie rasche Ermüdbarkeit
- lokaler Druck- und Klopfschmerz.

Im Röntgenbild zeigen sich (nach anfänglich unauffälligen Befunden) nach Wochen bis Monaten:

- Gelenkkopf entrundet, Gelenkspalt verändert, Wechsel von Aufhellung und Verdichtung im inhomogenen Spongiosaverlauf
- Resorption (Osteoporose und verwaschene Knochenzeichnung

und später:

- entweder restitutio ad integrum oder Heilung mit Defektbildung
- chronisch deformierende, auf eine Nekrose hinweisende Arthrose (48).

Im Knochenszintigramm sieht man je nach Durchblutungsverhältnis von Anfang an eine Aktivitätsmehreinlagerung, oder eine Aktivitätsmindereinlagerung, die später in eine Aktivitätsmehreinlagerung übergeht.

3.1. M. Perthes

3.1.1. Patientengut M. Perthes

Name	Alter	Anamnese	Szinti.Befund	Röntgenbefund	Diagnose
Miraz B.	34	seit 24 Jahren bekannter M. Perthes re. ohne Therapie, seit 1o - 12 Jahren leichte, seit 1 Woche starke Schmerzen li.	19.6.8o: Akt.↑ im Hüftkopf re li. o.B. 1.9.8o: Akt.↑ re.,li. o.B.	15.6.8o: Sklerosierung im Hüftkopf re. li. o.B. 28.8.8o: Sklerosierung re.,li. o.B.	alter M. Perthes re., li. o.B.
Jürgen N.	7	seit 3 Wochen Schmerzen in der li. Hüfte.	15.5.81: umschriebene Akt.↓ mit peripherer Akt.↑ im Hüftkopf re.	24.4.81: Hüftkopf li. o.B.	M. Perthes li. im Frühstadium

Legende:
Szinti.Befund = szintigraphischer Befund
J. = Jahr
Mon. = Monat
Wo. = Woche
Akt.↓ = Aktivitätsmindereinlagerung
Akt.↑ = Aktivitätsmehreinlagerung

3.1.2. Klinik und Pathologie

Die 1910 fast gleichzeitig von Perthes, Calvé und Legg beschriebene Nekrose hat ihren typischen Sitz in der Kopfepiphyse des Femurs (12,16,33). Wahrscheinlich entsteht sie durch den Zusammenbruch der Blutversorgung der wachsenden Epiphyse durch Embolien, Entzündungen und Traumen. Dies führt dann später zum Zusammenbruch der Trabekel (12,19,33). Der M. Perthes befällt vor allem Knaben zwischen 3 und 15 Jahren und äußert sich in einem Schonhinken der betroffenen Hüfte. Auch werden bis ins Knie ausstrahlende Knochenschmerzen und Bewegungseinschränkungen der Hüfte beobachtet (35,43). Während sich im Anfangsstadium keine röntgenologischen Veränderungen zeigen, sieht man später eine Erweiterung des Gelenkspaltes, wolkige Sklerosierung und Abflachung des Femurkopfes (11,12,19,23,26,28,37).

3.1.3. Diskussion

In der Frühphase des M. Perthes sieht man im Szintigramm bei noch unauffälligem Röntgenbild (Abb. 2) eine Aktivitätsmindereinlagerung mit peripherem Randwall (Abb. 1). Erst später erkennt man auch im Röntgenbild pathologische Veränderungen. Im Szintigramm sieht man nun eine Aktivitätsmehreinlagerung. Andere Untersucher kommen zum gleichen Ergebnis, wobei sie vor der sogenannten Becherform eine Phase mit einer Aktivitätsmindereinlagerung beobachten (12,19,37).

Der Fall Jürgen N. zeigt die Becherform. Diese markiert den Übergang von der Phase der Zirkulationsstörung zur Reparationsphase. Der Fall Miras B. zeigt einen seit 24 Jahren bekannten, aber nicht behandelten M. Perthes. Durch das über zweieinhalb Monate konstante Szintigramm konnte eine Hüftkopfnekrose in der linken Hüfte ausgeschlossen werden.

Da der Hüftkopf nur von einem Gefäß, der Arteria circumflexa femoris medialis, versorgt wird, wirkt sich die Unterbrechung dieses Gefäßes besonders nachteilig aus. Es kommt zum Absterben der Osteozyten. Durch das Fehlen von Knochenstoffwechsel und -durchblutung sieht man im Szintigramm eine Aktivitätsmindereinlagerung. Aus der Peripherie einsetzende Reparationsvorgänge führen wieder zur Osteoblastentätigkeit. Im Szintigramm sieht man die sogenannte Becherform, während man im Röntgenbild bis zu diesem Zeitpunkt noch keine Veränderung sieht. Erst wenn die Reparationsvorgänge den gesamten Nekrosebezirk ausfüllen, sieht man die typischen röntgenologischen Zeichen des M. Perthes. Das Szintigramm zeigt nun eine Aktivitätsmehreinlagerung (12,19,37).

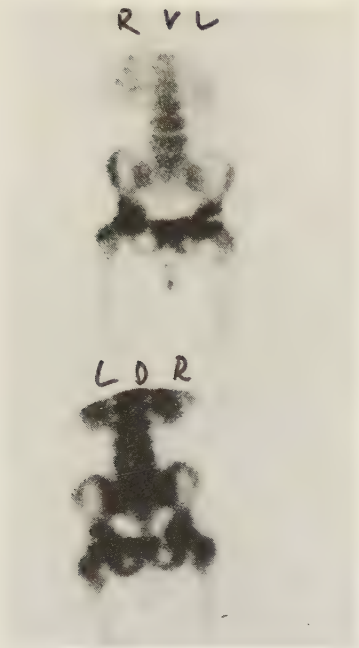


Abb. 1:
Patient Jürgen N. (7 Jahre)
Gammakameraaufnahme vom
15.5.1981:
umschriebene zentrale
Aktivitätsmindereinlagerung
mit peripherer Aktivitäts-
mehreinlagerung im linken
Hüftkopf.

Abb. 2:
gleicher Patient
Hüftkopf links o.B.

3.2. aseptische Hüftkopfnekrose

3.2.1. Patientengut

Name	Alter	Anamnese	Szinti.Befund	Röntgenbefund	Diagnose
Salvatore F. (♂)	21	seit 8 J. bekannte Hüftkopfnekrose re., seit 5 Mon. Schmerzen in der li. Hüfte	2o.5.75: Akt. ↑ in beiden Hüftköpfen re.>li.	4.12.73: Einschmelzung des re.Hüftkopfes, Sklerosierung in der li. Hüfte.	Hüftkopfnekrose bds. im Spätstadium
Palomares F. (♂)	33	seit 1 J. belastungsabhängige Schmerzen in der li. Hüfte	24.7.79: Akt. ↑ im li. Hüftkopf	24.7.79: Sklerosierung im li. Hüftkopf	Hüftkopfnekrose li. im Spätstadium
Hans G.	5o	Nierentransplantation am 1.11.78	7.5.8o: Akt.↑ im re. Hüftkopf Becherform im li. Hüftkopf 14.1o.8o: Akt.↑ in beiden Hüftköpfen li < re 16.2.81: Akt.↑ in beiden Hüftköpfen li = re 27.5.82: Akt.↑ in beiden Hüftköpfen li > re	2.5.8o: Hüftkopf re. abgeflacht, li. o.B. 14.1o.8o: re. unverändert li. Sklerosierung	Hüftkopfnekrose bds. re. im Spät-, li. im Frühstadium
Jacob H.	46	seit 3 Monaten Schmerzen in beiden Hüften	17.5.79: Akt.↓ in beiden Hüftköpfen. 4.6.8o: Akt.↑ im li. Hüftkopf,Becherform im re. H.k.	22.5.79: Hüftköpfe bds. o.B. 2.6.8o: beg. Abplattung im li.Hüftkopf, re. o.B.	Hüftkopfnekrose bds. im Frühstadium

Fortsetzung Patientengut "aseptische Hüftkopfnekrose"

Name	Alter	Anamnese	Szinti.Befund	Röntgenbefund	Diagnose
Georg H.	32	seit 1/2 Mon. belastungsabhängige Schmerzen in der li. Hüfte	26.1o.68: Akt.↑ im li. Hüftkopf (alter ^{85}Sr Scan)	26.1o.68: Hüftkopf li. o.B.	Hüftkopfnekrose li. im Frühstadium
Anke I.	45	Nierentransplantation am 26.1.79	24.9.79: Becherform im re.Hüftkopf	24.9.79: Hüftkopf re. o.B.	Hüftkopfnekrose re. im Frühstadium
Hildegard I.	61	seit 1 Monat Schmerzen in der rechten Hüfte	22.1.8o: Akt.↓ im re. Hüftkopf	28.1.8o: re. Hüftkopf o.B.	Hüftkopfnekrose re. im Frühstadium
Friedrich K.	75	seit 1 J. Schmerzen in der re. Hüfte	24.8.79: Akt.↑ im re. Hüftkopf	17.8.79: subchondrale Deminerali-sation, Verdacht auf Ablösung des Gelenkknorpels re.	Hüftkopfnekrose re. im Spätstadium
Karin K.	36	seit 1,5 J. Schmerzen in der re. Hüfte	21.6.79: Akt.↑ im re. Hüftkopf	19.6.79: Sklerosierung im re. Hüftk.	Hüftkopfnekrose re. im Spätstadium
Rudolf K.	46	seit 1 J. Schmerzen in der li. Hüfte	15.7.7o: Hüftkopf li.o.B. (alter ^{85}Sr Scan)	16.6.7o: Sklerosierung im li. Hüftk.	Hüftkopfnekrose re. im Spätstadium
Ludwig K.	52	seit mehreren Monaten Schmerzen in beiden Beinen	14.5.79: Akt.↑ bds. re. li.	12.5.79: Sklerosierung in beiden Hüftköpfen	Hüftkopfnekrose bds. im Spätstadium
Hans L.	43	seit 5 J. bekannte Hüftkopfnekrose re. seit 1 Woche Schmerzen li.	9.6.8o: Akt.↑ im re. Hüftkopf, li.o.B.	3.6.8o: Abplattung und Sklerosierung im re. Hüftkopf, li. o.B.	Hüftkopfnekrose re. im Spätstadium, li. o.B.

Fortsetzung Patientengut "aseptische Knochennekrose"

Name	Alter	Anamnese	Szinti.Befund	Röntgenbefund	Diagnose
Albert M.	34	Schenkelhalsfraktur am 2.6.8o	3.6.8o: Akt.↓ im li. Hüftkopf	2.6.8o: Schenkelhalsfraktur li. mit Dislokation des Fragments nach dorsal	Hüftkopfnekrose nach Schenkelhalsfraktur li.
Stephan M.	46	seit einigen Monaten Schmerzen in der re. Hüfte	28.5.79: Akt.↑im re. Hüftkopf	9.5.79: Sklerosierung im re. Hüftkopf	Hüftkopfnekrose re. im Spätstadium
Elisabeth M.	28	Nierentransplantation am 4.12.8o	14.5.81: Akt.↑im re. Hüftkopf,Akt.↓ im li. Hüftkopf	14.4.81: Abplattung des re.Hüftkopfes, li.o.B.	Hüftkopfnekrose bds. re. im Spätstadium, li. im Frühstadium
Joseph M.	45	seit 1,5 J. bekannte Hüftkopfnekrose re., seit 6 Wo. Schmerzen in der li. Hüfte	9.6.8o: Akt.↑ im re. Hüftkopf, li. o.B.	3.6.8o: Sklerosierung im re. Hüftkopf, li. o.B.	Hüftkopfnekrose re. im Spätstadium, li. o.B.
Bärbel N.	15	vor 14 J. Bestrahlung eines Lymphosarkoms im Mediastinum und Zytostatikatherapie	26.12.76: Akt.↓im li. Hüftkopf,Akt.↑ im re. Hüftkopf 27.1o.77: Akt.↑in beiden Hüftköpfen	2o.12.76: Sklerosierung im re. Hüftkopf, li.o.B. 17.5.77: Sklerosierung in beiden Hüftköpfen	Hüftkopfnekrose bds. li. im Frühstadium, re. im Spätstadium
Lorenz N.	48	seit langem bekannte Hüftkopfnekrose li., Verdacht auf Hüftkopfnekrose re.	8.8.79: Akt.↑ im li. Hüftkopf, re. o.B. 14.2.8o: unveränderter Befund	1.8.79: Sklerosierung im li. Hüftkopf, re.o.B. 6.2.8o: unveränderter Befund	Hüftkopfnekrose li. im Spätstadium, re. o.B.

Fortsetzung Patientengut "aseptische Hüftkopfnekrose"

Name	Alter	Anamnese	Szinti.Befund	Röntgenbefund	Diagnose
Heinz S.	32	Nierentransplantation am 29.1o.79	26.3.8o: Akt.↑ im li. Hüftkopf, re. o.B. 15.1o.8o: Akt.↑ im li., Akt.↓ im re. Hüftkopf	1o.3.8o: Sklerosierung im li. Hüftkopf, re.o.B. 15.1o.8o:Sklerosierung im li. Hüftkopf, re.o.B.	Hüftkopfnekrose li. im Spätstadium, re. beginnend
Franz S.	54	seit 1/2 Jahr Schmerzen in der li. Hüfte	6.5.8o: Akt.↓ im li. Hüftkopf	2.5.8o: zystische Aufhellung im li. Hüftkopf	Hüftkopfnekrose li.
Folker S.	38	seit 1 Jahr Schmerzen in der li. Hüfte	18.9.79: Akt.↑ im li. Hüftkopf	12.9.79: Abplattung des li. Hüftkopfes	Hüftkopfnekrose li. im Spätstadium
Ernst W.	33	seit 1/2 Jahr Schmerzen im li. Bein	6.6.79: Akt.↑ im li. Hüftkopf	18.5.79: Sklerosierung im li. Hüftkopf	Hüftkopfnekrose li. im Spätstadium
Gerhard W.	45	seit 3/4 Jahr Schmerzen in der li. Hüfte	18.4.77: Akt.↓ im li. Hüftkopf	1.3.77: Abplattung und Sklerosierung im li. Hüftkopf	Hüftkopfnekrose li. im Spätstadium

3.2.2. Klinik und Pathologie

Die aseptische Hüftkopfnekrose ist ein fortschreitender Gewebsuntergang durch eine lokale Ischämie im Bereich des Hüftkopfes. Dabei werden folgende Möglichkeiten der Durchblutungsstörung angegeben:

- Fett- und Luftembolie bei Alkoholismus, Fettleber, Adipositas, Caissonkrankheit und Steroidtherapie
- Stasebildung bei Sichelzellanämie
- Kompression der Gefäße durch perivaskuläre Prozesse mit Binnendruckerhöhung
- Schädigung der Blutgefäße bei Traumen (17, 31).

Die Erkrankung tritt verstärkt bei Männern im vierten Lebensjahrzehnt auf. Im Röntgenbild zeigt sich in der Frühphase keine pathologische Veränderung, erst später treten Strukturunschärfe, Sklerosierung und Abplattung des Hüftkopfes auf (6,17). Klinisch macht sich die Hüftkopfnekrose durch ziehende, uncharakteristische Schmerzen bemerkbar, die bis ins Kreuz ausstrahlen. Bei zunehmenden Schmerzen treten zusätzlich Schonhinken und Bewegungseinschränkung auf (32).

3.2.3. Diskussion

Da die Hüftkopfnekrose über 5o % aller Nekrosen der vorliegenden Arbeit beinhaltet, kann man an Hand der Szintigramme und Röntgenbilder den Verlauf der Hüftkopfnekrose deutlich nachvollziehen. Zuerst erfolgt eine Störung der Blutversorgung des Hüftkopfes. Wie beim M. Perthes ist auch hier die schlechte Blutversorgung des Hüftkopfes für den Verlauf der Nekrose von Bedeutung. Durch das Fehlen ausreichender Kollateralen der Arteria circumflexa femoris medialis kommt es beim Ausfall dieses Gefäßes zum Sistieren der Blutversorgung des Hüftkopfes. Im Szintigramm zeigt sich dies als Aktivitätsmindereinlagerung (Abb. 3). Die Bemühungen des Körpers, die Störung durch Einsprossen neuer Gefäße aus der Peripherie zu beseitigen, zeigen sich im Szintigramm als sogenannte Becherform (Abb. 5). Die typische

Form der Becherform ist durch die von kaudal erfolgenden Reparationsprozesse bedingt. Dadurch bleibt der kraniale Teil, sowie der zentrale Teil der Nekrose zunächst noch frei von den Reparationsvorgängen. Das Szintigramm zeigt dies durch die kraniale und zentrale Aktivitätsmindereinlagerung und der zentralen Mehreinlagerung. Bis zu diesem Zeitpunkt sieht man im Röntgenbild noch keine Veränderung (Abb. 4,6). Die Reparationsvorgänge schreiten zentralwärts weiter und füllen schließlich den gesamten Nekrosebezirk aus. Im Szintigramm sieht man nun eine Aktivitätsmehreinlagerung. Das Röntgenbild zeigt nun die typischen Veränderungen (Abb. 8) (13).

Diese szintigraphischen Veränderungen konnten erst mit Hilfe der Pin-hole Technik in Verbindung mit den Tc-markierten Phosphaten sichtbar gemacht werden. Wie der Fall Georg H. vom 26.1o.68 zeigt, sah man früher, bedingt durch die schlechtere Auflösung der Scanner, auch in der Frühphase der Hüftkopfnekrose eine Aktivitätsmehreinlagerung. Dies kam vermutlich durch die Überlagerung der zentralen Aktivitätsmindereinlagerung durch die Mehreinlagerung der Umgebung zustande. Auch im Fall Rudolf K. vom 15.7.7o mit ^{85}Sr liegt der Fehler wahrscheinlich in der schlechten Auflösung des Scanners.

Die Mehrzahl der Untersucher (13,18,19,26,37) kommt zum selben Ergebnis, während andere auch im Frühstadium der Hüftkopfnekrose eine Aktivitätsmehreinlagerung beobachten (6,9,42,47). Dies beruht wahrscheinlich auf den oben geschilderten Unzulänglichkeiten älterer Untersuchungsmethoden. Andererseits ist es auch vorstellbar, daß die Erkrankung protrahiert verlief, das heißt, daß die Durchblutungsstörung und die Reparationsprozesse gleichzeitig abliefen. In diesem Fall ist, bei noch unauffälligem Röntgenbild, eine Aktivitätsmehreinlagerung bereits im Frühstadium zu erwarten.

Auch eine Fraktur kann zur Hüftkopfnekrose führen. Auch hierbei kommt es zur Unterbrechung der Blutzufuhr des Hüftkopfes. Wie der Fall Albert M. deutlich zeigt, bedingt eine Dislokationsfraktur im Bereich des Hüftkopfes eine Beeinträchtigung der Gefäßversorgung. In einem solchen Fall ist eine Aussage über die Blutversorgung des dislocierten Fragmentes besonders wichtig. In der Literatur wird die Zahl der Hüftkopfnekrosen bei Schenkelhalsfrakturen mit 33 % angegeben. Davon führen über 66 % zur Invalidität (27). Diese Werte verdeutlichen den Wunsch, schon kurz nach der Fraktur Aussagen über die Blutversorgung des Hüftkopfes zu erhalten. Nur so ist es möglich, einer drohenden Invalidität vorzubeugen. Dies ist mit dem Szintigramm möglich (18,2o,27). Auch im vorliegenden Fall mußte auf Grund der fehlenden Aktivitätseinlagerung ein alloplastischer Ersatz eingegliedert werden (Abb. 13,14).

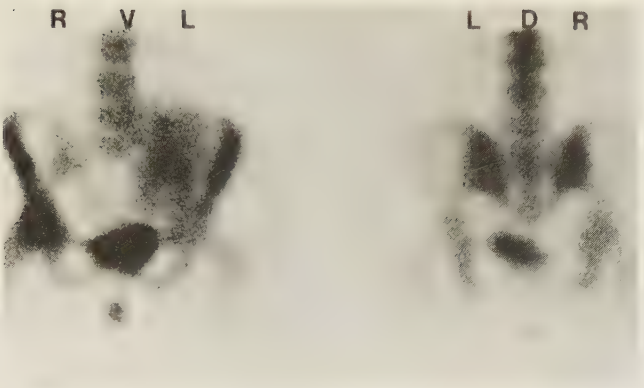


Abb. 3: Elisabeth M.
Gammakameraaufnahme vom 14.5.81:
Aktivitätsmindereinlagerung im Bereich des linken Hüftkopfes,
Aktivitätsanreicherung im rechten Hüftkopf.

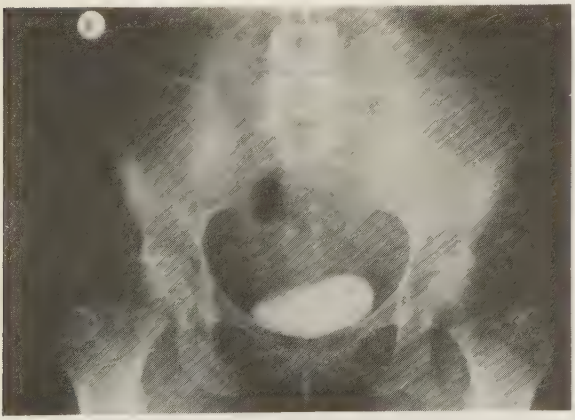


Abb. 4: gleiche Patientin
Hüftkopf a.p. vom 14.5.81:
Hüftkopf links o.B., rechts leichte Abplattung

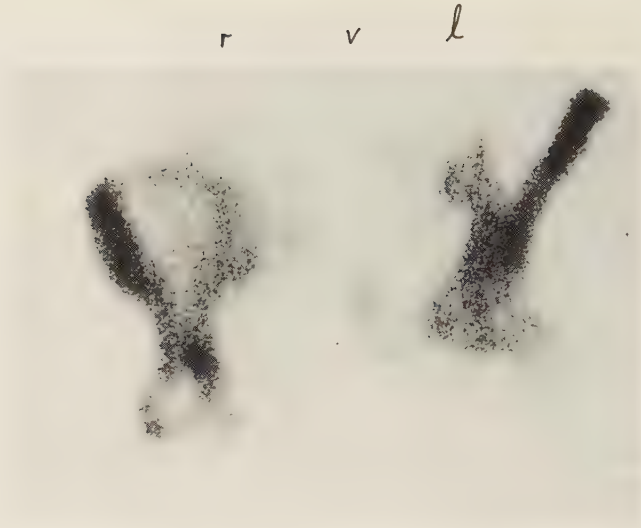


Abb. 5: Anke I.
Gammakameraaufnahme vom 24.9.79:
Becherform im rechten Hüftkopf

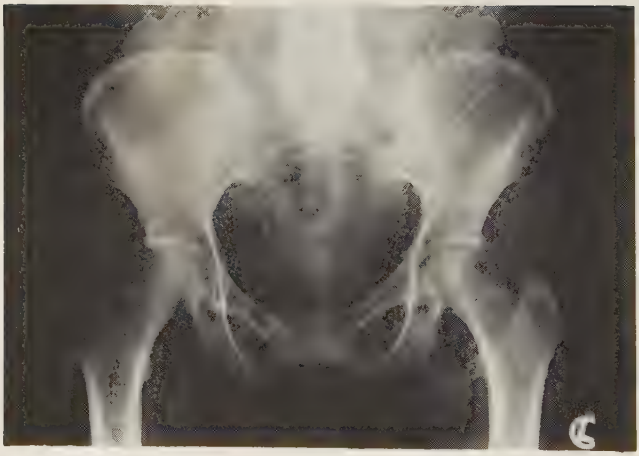


Abb. 6: gleiche Patientin
Hüftkopf a.p. vom 24.9.79:
beide Hüftköpfe o.B.

Abb. 7: Joseph M.:
Gammakameraaufnahme vom 9.6.8o:
Aktivitätsmehreinlagerung im
rechten Hüftkopf

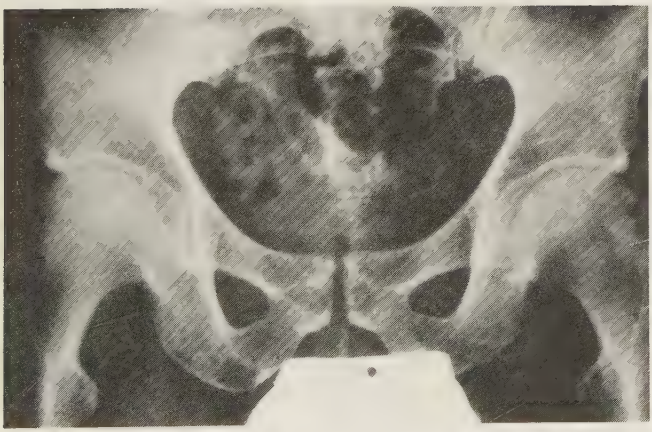


Abb. 8: gleicher Patient:
Hüftkopf a.p. vom 3.6.8o: Abplattung des rechten Hüftkopfes

Verlauf einer Hüftkopfnekrose (alle Bilder von Hans G.):

Abb. 9: Gammakameraaufnahme vom 7.5.8o:
geringe Aktivitätsanreicherung im linken Hüftkopf, Becherform im rechten Hüftkopf.

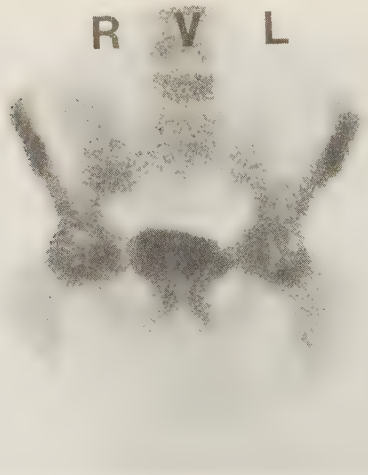


Abb. 1o:
Gammakameraaufnahme vom 14.1o.8o:
Aktivitätsmehreinlagerung in beiden Hüftköpfen rechts > links.

Abb. 11:
Gammakameraaufnahme
vom 16.2.81:
Aktivitätsmehreinlagerung
in beiden Hüftköpfen.

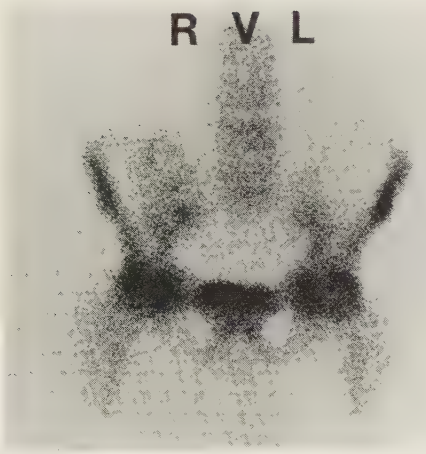


Abb. 12:
Gammakameraaufnahme
vom 27.5.82:
Aktivitätsmehreinlagerung
in beiden Hüftköpfen
links > rechts.

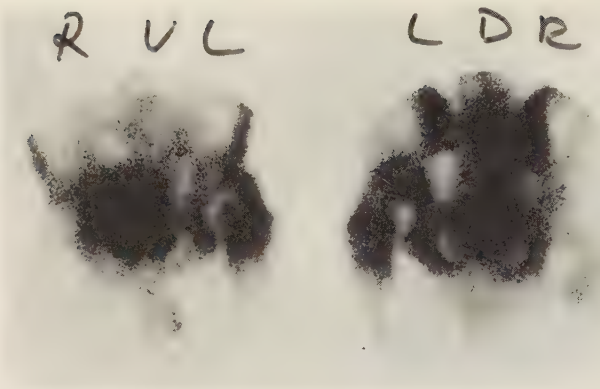


Abb. 13: Albert M.
Gammakameraaufnahme vom 3.6.8o:
fehlende Aktivitätseinlagerung im linken Hüftkopf, Aktivitätsmehreinlagerung medial und distal des Frakturspaltes.

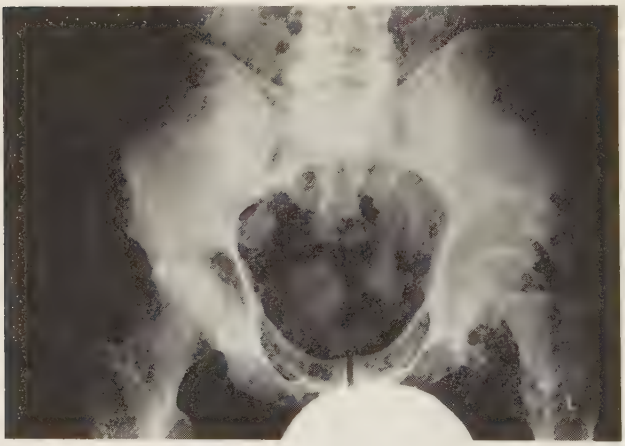


Abb. 14: gleicher Patient:
Hüftkopf a.p. vom 2.6.8o:
Schenkelhalsfraktur links mit Dislokation des Fragments nach dorsal.

3.3. Kniegelenksnekrose

3.3.1. Patientengut

Name	Alter	Anamnese	Szinti.Befund	Röntgenbefund	Diagnose
Maria A.	7o	seit 2,5 Wochen spontane Schmerzen im re. Knie	15.7.8o: Akt.↑ im medialen Kondylus des re. distalen Femurs	15.7.8o: re. Knie o.B.	Kniegelenksnekrose re. im Frühstadium
Elisabeth B.	69	seit 1 Jahr belastungsabhängige Schmerzen im re. Knie	23.3.8o: Akt.↑ im medialen Kondylus des distalen Femurs re.	12.9.8o: Usur der Kortikalis des medialen Kondylus des re. Femurs	Kniegelenksnekrose re. im Spätstadium
Helene S.	58	seit 4 Mon. belastungsabhängige Schmerzen im li. Knie	23.9.8o: Akt.↑ im medialen Kondylus des distalen Femurs li.	6.1o.8o: Sklerosierung des medialen Kondylus des li. Femurs	Kniegelenksnekrose li. im Spätstadium
Mathilde S.	56	seit 2 J. zunehmende Schmerzen im re. Knie, Instabilitätsgefühl im re. Bein	1o.1o.8o: Akt.↑ im medialen Kondylus des distalen Femurs re.	8.1o.8o: Usur der Kortikalis des medialen Kondylus des re. Femurs	Kniegelenksnekrose re. im Spätstadium

3.3.2. Klinik und Pathologie

Bei der Osteonekrose des Knies handelt es sich meist um eine Erkrankung des medialen Femurkondylus, seltener des lateralen Femurkondylus und des medialen Tibiakondylus. Hiervon sind vor allem Patientinnen über 6o Jahre betroffen. Kausalgenetisch werden vor allem Fehlbelastungen, Osteoporosen (mit Zusammenbruch der Trabekel) oder Zusammenbruch der Blutversorgung angegeben. Klinisch fällt besonders der plötzlich einsetzende starke Schmerz im medialen Femurkondylus auf. Weiterhin treten Bewegungseinschränkungen, Steifheit, Synovialschwellung und Gelenkergüsse auf (34). Das Röntgenbild der Frühphase ist auch bei der Osteonekrose des Knies unauffällig. Später zeigen sich keilförmige, epiphysäre Verkalkungen und Abflachungen des Kondylus (21).

3.3.3. Diskussion

Da das Kniegelenk, im Gegensatz zum Hüftkopf, von mehreren Gefäßen versorgt wird, führt eine lokale Zirkulationsstörung nicht zum selben Ergebnis wie im Hüftkopf. Die mehrfache Blutversorgung erlaubt bereits von Anfang an eine Blutversorgung durch Kollateralen. Nun verlaufen Nekrose und Reparationsvorgänge gleichzeitig. Das Szintigramm zeigt deshalb im Frühstadium der Erkrankung eine Aktivitätsmehreinlagerung (Abb. 15). Das zum gleichen Zeitpunkt erstellte Röntgenbild zeigt noch keine Veränderungen (Abb. 16). Später, wenn das Röntgenbild Veränderungen zeigt, weist das Szintigramm eine Aktivitätsmehreinlagerung auf (Abb. 17,18). Zum gleichen Ergebnis kommen auch andere Untersucher (21, 32,51).

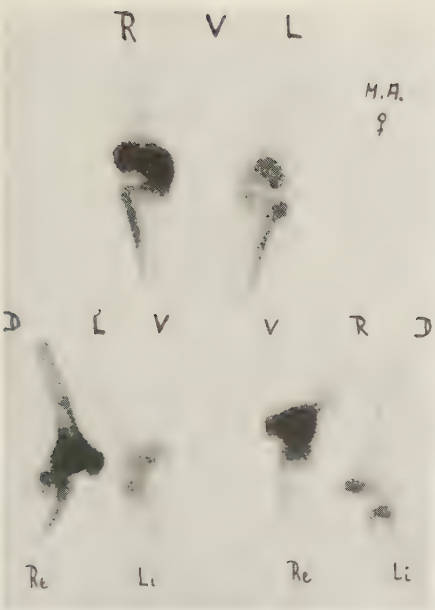


Abb. 15: Maria A.
Gammakameraaufnahme
vom 15.7.8o:
Aktivitätsmehreinlagerung
im medialen Kondylus des
distalen Femurs rechts.

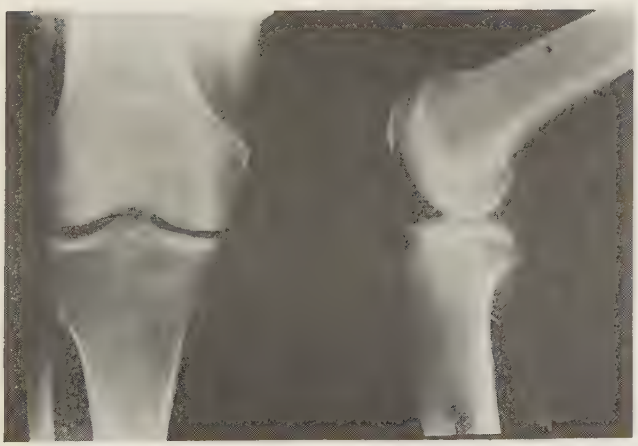


Abb. 16: gleiche Patientin
Kniegelenk seitlich vom 15.7.8o:
Kniegelenk recht o.B.

Abb. 17: Elisabeth B.
Gammakameraaufnahme vom 23.9.8o:
starke Aktivitätsmehreinlagerung im medialen Kondylus des distalen Femurs rechts.

Abb. 18: gleiche Patientin
Kniegelenk seitlich
vom 12.9.8o:
Usur der medialen
Randkontur des distalen
Femurs rechts.

Abb. 15: Maria A.
Gammakameraaufnahme
vom 15.7.8o:
Aktivitätsmehreinlagerung
im medialen Kondylus des
distalen Femurs rechts.

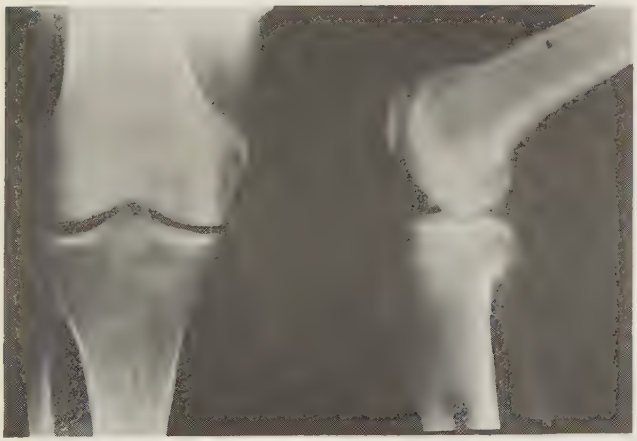


Abb. 16: gleiche Patientin
Kniegelenk seitlich vom 15.7.8o:
Kniegelenk recht o.B.

Abb. 17: Elisabeth B.
Gammakameraaufnahme vom 23.9.8o:
starke Aktivitätsmehreinlagerung im medialen Kondylus des distalen Femurs rechts.

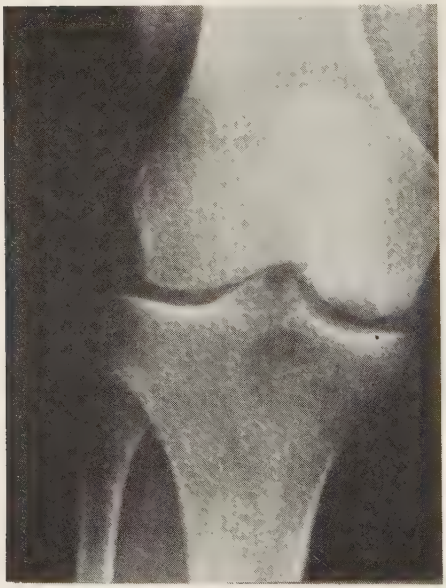


Abb. 18: gleiche Patientin
Kniegelenk seitlich
vom 12.9.8o:
Usur der medialen
Randkontur des distalen
Femurs rechts.

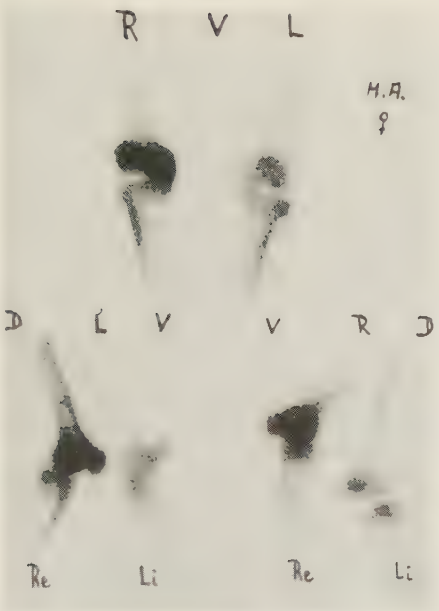


Abb. 15: Maria A.
Gammakameraaufnahme
vom 15.7.8o:
Aktivitätsmehreinlagerung
im medialen Kondylus des
distalen Femurs rechts.

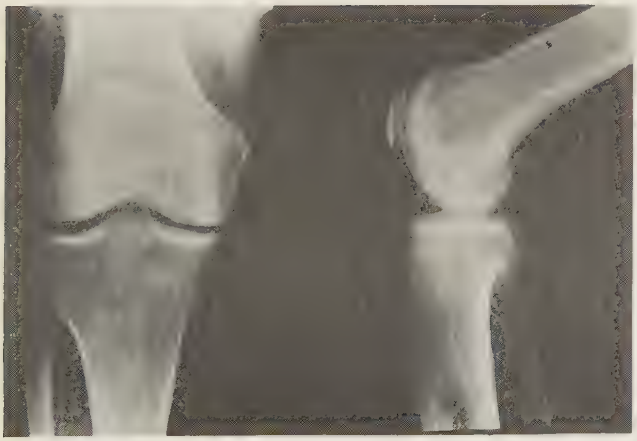


Abb. 16: gleiche Patientin
Kniegelenk seitlich vom 15.7.8o:
Kniegelenk recht o.B.

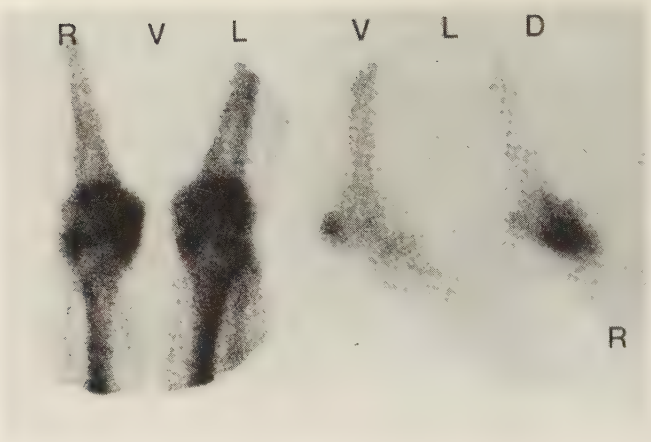


Abb. 17: Elisabeth B.
Gammakameraaufnahme vom 23.9.8o:
starke Aktivitätsmehreinlagerung im medialen Kondylus des distalen Femurs rechts.

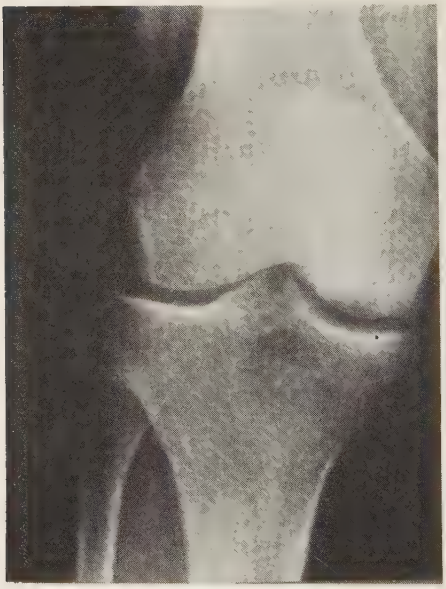


Abb. 18: gleiche Patientin
Kniegelenk seitlich
vom 12.9.8o:
Usur der medialen
Randkontur des distalen
Femurs rechts.

Abb. 15: Maria A.
Gammakameraaufnahme
vom 15.7.8o:
Aktivitätsmehreinlagerung
im medialen Kondylus des
distalen Femurs rechts.

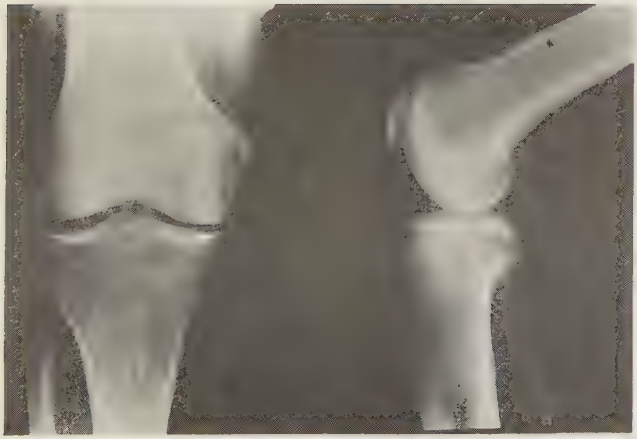


Abb. 16: gleiche Patientin
Kniegelenk seitlich vom 15.7.8o:
Kniegelenk recht o.B.

Abb. 17: Elisabeth B.
Gammakameraaufnahme vom 23.9.8o:
starke Aktivitätsmehreinlagerung im medialen Kondylus des distalen Femurs rechts.

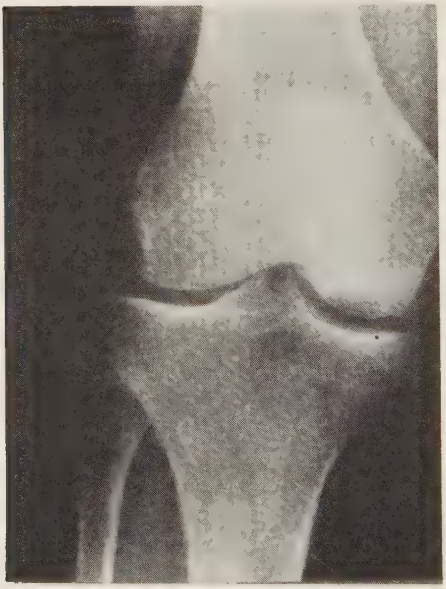


Abb. 18: gleiche Patientin
Kniegelenk seitlich
vom 12.9.8o:
Usur der medialen
Randkontur des distalen
Femurs rechts.

3.4. Knocheninfarkt

3.4.1. Patientengut

Name	Alter	Anamnese	Szinti.Befund	Röntgenbefund	Diagnose
Raimund M.	38	keine Anamnese bekannt	29.8.8o: Akt.↑ in der distalen Diaphyse des li. Femurs	2o.8.8o: unregelmäßige, fleckförmige Sklerosierung im Markbereich der distalen Diaphyse des li. Femurs	Knocheninfarkt im li. Femur im Spätstadium
Adolf R.	46	Metastasensuche bei bekanntem Bronchial-Ca seit März 8o	17.1o.8o: Akt.↑ unterhalb des li. Tibiakopfes	17.1o.8o: traubenförmige Sklerosierung unterhalb des li. Tibiakopfes	Knocheninfarkt in der li. Tibia im Spätstadium
Elise T.	61	Metastasensuche bei bekanntem Bronchial-Ca	1.2.77: stark umschriebene Akt.↑ in der distalen Diaphyse des re. Femurs	14.1.77: traubenförmige Sklerosierung im Markbereich der distalen Diaphyse des re. Femurs	Knocheninfarkt im re. Femur im Spätstadium

3.4.2. Klinik und Pathologie

Der klinisch stumm verlaufende Knocheninfarkt wird oft als Nebenbefund bei der Metastasensuche oder bei anderen frisch durchgeführten Ganzkörperszintigraphien beobachtet (17). Als Ätiologie des Knocheninfarktes werden extraossär bedingte Unterbrechungen der Blutzufuhr durch Embolie und Arteriosklerose, sowie ossäre Grundleiden wie Entzündung, Trauma und Tumor angegeben. Die Nekrose, die vor allem in langen Röhrenknochen auftritt, betrifft das Knochenmark und den angrenzenden Knochen. Nach anfänglich unauffälligem Röntgenbild zeigt sich später eine verkalkte Randzone mit zentraler ring- oder traubenförmiger Verdichtung (17). Verwechslungen mit dem Enchondrom müssen vermieden werden.

3.4.3. Diskussion

Wie die drei fortgeschrittenen Fälle zeigen, sieht man neben der typischen traubenförmigen Verdichtung im Röntgenbild (Abb. 2o) eine Aktivitätsmehreinlagerung im Szintigramm (Abb. 19). Leider ist in unserem Patientengut kein Fall mit der Frühphase des Knocheninfarktes enthalten. In der Literatur wird sowohl für die Frühphase, als auch für spätere Zeitpunkte eine Aktivitätsmehreinlagerung angegeben (2o). Dies erscheint uns auch richtig zu sein, da die betreffenden Röhrenknochen gut durchblutet sind. Deshalb werden Durchblutungsstörung und Reparationsvorgänge gleichzeitig ablaufen. Im Szintigramm sieht man dies als Aktivitätsmehreinlagerung.

Die Lage der Aktivitätsmehreinlagerung ist so charakteristisch, daß allein hierdurch im Szintigramm die Diagnose "Knocheninfarkt" möglich ist. Das differentialdiagnostisch ebenfalls in Frage kommende Enchondrom besitzt nicht die metaphysäre Lage des Knocheninfarktes (2o). Somit ist im Falle des Knocheninfarktes das Szintigramm zur Diagnosestellung völlig ausreichend.

Abb. 19: Elisabeth T.
Gammakameraaufnahme
vom 1.2.77:
stark umschriebene Aktivitätsanreicherung in der distalen Diaphyse des rechten Femurs.

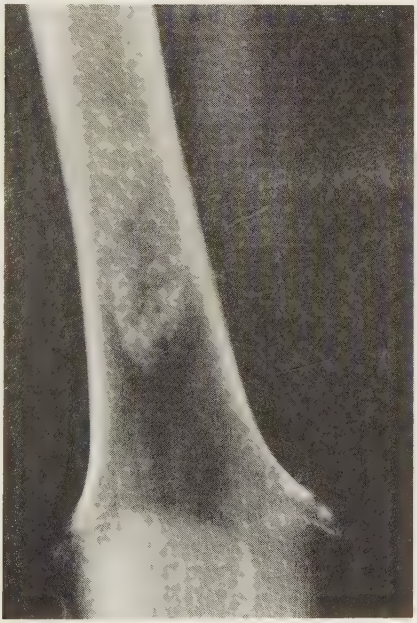


Abb. 2o: gleiche Patientin
Röntgenaufnahme des distalen Femurs rechts vom 14.1.77:
unregelmäßige, fleckförmige Sklerosierung im Markbereich der distalen Diaphyse des rechten Femurs.

3.5. Osteochondrosis dissecans

3.5.1. Patientengut

Name	Alter	Anamnese	Szinti.Befund	Röntgenbefund	Diagnose
Elisabeth W.	19	seit 1 Woche Schmerzen im li. Knie, früher schon Beschwerden nach längeren Wanderungen, nie Schwellungen	27.1o.8o: Akt.↑ im re. Zeigefingergrundgelenk, im re. und li. medialen Femurkondylus, in beiden Sprunggelenken, Fußwurzeln u. Zehen	19.11.79: Sklerosierung im re. Zeigefingergrundgelenk, beiden Femurkondyli, beiden Sprunggelenken, Fußwurzeln und Zehen, Gelenkmaus im Bereich des re. medialen Femurkondylus	multiple Osteochondrosis dissecans im re. Zeigefingergrundgelenk, beiden Femurkondyli, beiden Sprunggelenken, Fußwurzeln und Zehen im Spätstadium

3.5.2. Klinik und Pathologie

Die vor allem jugendliche Patientinnen befallende aseptische Knorpelnekrose zeigt den multiplen Befall verschiedener Gelenke. Als Ursache der Osteochondrosis dissecans wird heriditäres Auftreten und Knocheneinbrüche nach Traumen mit Unterbrechung der Blutzufuhr angegeben. Die Erkrankung zeigt sich im Röntgenbild nach anfänglich unauffälligem Befund als Sklerosierung der subchondral liegenden Epiphyseonekrose. Später erfolgt dann die Abstoßung des nekrotischen Gewebes in den Gelenkspalt. Dieser als "Gelenkmaus" bezeichnete freie Gelenkkörper ist nicht nur röntgenologisch nachweisbar, sondern läßt sich manchmal auch tasten. Die Erkrankung verläuft lange Zeit symptomlos und erst mit der Abstoßung der Gelenkmaus treten ziehende Schmerzen im Gelenk auf (32).

3.5.3. Diskussion

Unser Patientengut beinhaltete nur fortgeschrittene Fälle der Osteochondrosis dissecans. Hierbei zeigen sich im Röntgenbild die typischen Veränderungen, bis hin zur Gelenkmaus (Abb. 22). Das Szintigramm zeigt zu diesem Zeitpunkt eine Aktivitätsmehreinlagerung (Abb. 21). In der Frühphase der Erkrankung ist, bedingt durch die gute Durchblutung der betroffenen Knochen, im Szintigramm eine Aktivitätsmehreinlagerung zu erwarten. Das entsprechende Röntgenbild zeigt noch keine Veränderungen.

Abb. 21: Elisabeth W.
Gammakameraaufnahmen
vom 27.1o.8o:
starke Aktivitätsanreicherung
im Bereich des medialen Femur-
kondylus rechts, links
undeutlich;
herdförmige Anreicherung in
beiden Sprunggelenken, Fuß-
wurzeln und Zehen.

Abb. 22: gleiche Patientin
Kniegelenk seitlich und a.p. vom 19.11.79:
freier Gelenkkörper im Kniegelenk im Bereich des rechten medialen
Femurkondylus.

4. HÜFTKOPFNEKROSEN BEI NIERENTRANSPLANTATEMPFÄNGERN

4.1. Einführung

Die bei der Organtransplantation angewandte Immunsuppressivtherapie mit Steroiden stellt eines der Risiken für das Auftreten von Hüftkopfnekrosen und anderen Gelenksnekrosen dar. Für Transplantatempfänger wird die Wahrscheinlichkeit an einer Hüftkopfnekrose zu erkranken in der Literatur mit 1o - 25 % angegeben (28). Wie schon im Kapitel "aseptische Hüftkopfnekrosen" dargestellt wurde, ist anzunehmen, daß Steroide für die Nekrose verantwortlich sind. Sie bewirken eine gesteigerte Haftkraft der Erythrozyten. Dies führt zu lokalen Thromben und epiphysären Infarkten, besonders im Bereich der Hüftköpfe (1,2,3,4,5,6). Deshalb ist es bei Nierentransplantatempfängern ratsam, neben der Nierenfunktionskontrolle routinemäßig auch noch eine Kontrolle des Skelettsystems durchzuführen.

Da ^{99m}TC-MDP neben der guten Knochenaffinität auch noch eine hohe Plasmaclearance aufweist, erfüllt es sowohl die Anforderungen an ein Radiopharmaka für die Knochenszintigraphie, als auch für die Nierenfunktionsszintigraphie (38). Diese Methode erlaubt bei gleicher Strahlenbelastung die Untersuchung der Hüftköpfe und die Funktionskontrolle der Nieren.
Gleichzeitig mit der Injektion von ^{99m}Tc-MDP wird mittels der Gammakamera die Nierenfunktionsszintigraphie und zwei Stunden später die Skelettszintigraphie durchgeführt.

4.2. Aufgabenstellung

Aufgabe dieser Untersuchung war es, die Gefährdung von Nierentransplantatempfängern, an einer Hüftkopfnekrose zu erkranken, aufzuzeichnen und gleichzeitig die Kombination von Nierenfunktionsszintigraphie und Skelettszintigraphie vorzustellen. Wenn möglich, sollten noch weitere Risikofaktoren der Hüftkopfnekrose aufgezeigt werden.

4.3. Patientengut

Zwischen Mai 1978 und November 1981 wurden in der chirurgischen Klinik der Universität Tübingen bei 77 Patienten Nierentransplantationen durchgeführt. Sechs dieser Patienten sind in der Zwischenzeit verstorben, vier innerhalb der ersten drei Monate nach der Transplantation, einer nach 15 und der Sechste nach 27 Monaten. Acht weiteren Patienten mußte das Transplantat wieder entfernt werden. Bei sechs von ihnen erfolgte dies bereits innerhalb der ersten drei Monate, während den restlichen zwei Patienten das Transplantat nach einem Jahr entfernt wurde. Drei dieser acht Patienten erhielten eine zweite Niere. Einem Patienten mußte diese ebenfalls wieder entfernt werden, die beiden anderen Transplantationen verliefen erfolgreich. Jedoch trat bei ihnen eine Hüftkopfnekrose auf.

Seit dem 1.12.198o erfolgt die szintigraphische Kontrolle der transplantierten Nieren nicht mehr mit ^{99m}Tc-DTPA, sondern mit ^{99m}TC-MDP. Dies ermöglicht zusätzlich zur Nierenfunktionskontrolle auch noch die Kontrolle des Skelettsystems. In die Untersuchung wurden all die Patienten miteinbezogen, die die Transplantation um mehr als drei Monate überlebt hatten, beziehungsweise, bei denen das Transplantat mindestens drei Monate im Körper verblieb, respektive, bei denen die Transplantation vor mindestens drei Monaten stattgefunden hatte. Somit verblieben noch 32 Patienten. Davon wiesen elf eine Hüftkopfnekrose auf. Dies bedeutet, daß 34 % der Patienten an einer Hüftkopfnekrose erkrankten.

Die Zeit zwischen der Transplantation und dem Auftreten der Hüftkopfnekrose schwankt zwischen sechs Monaten und drei Jahren. Es ließ sich kein Häufungsmaximum des Erkrankungsrisikos finden. Auch eine Relation zwischen Körpergewicht und dem Auftreten von Hüftkopfnekrosen ließ sich nicht finden. Von den Patienten mit Hüftkopfnekrose hatten nur zwei Übergewicht, zwei weiterewiesen sogar deutliches Untergewicht

auf. In der Gruppe ohne Nekrosen waren fünf Patienten übergewichtig. Jedoch ist diese Feststellung nicht völlig gesichert, da von den Patienten häufig keine Größenangaben vorhanden waren und daher eine genaue Einteilung in Übergewichtige nicht möglich ist. Auch zwischen der Häufigkeit der Hüftkopfnekrose einerseits, der Parathormonkonzentration, der Dialysezeit und der Geschlechtsverteilung andererseits, ließen sich keine Korrelationen aufzeigen. Lediglich die Art der Steroide scheint einen Einfluß auf die Häufigkeit der Hüftkopfnekrosen zu haben. Von 15 Patienten, die mit Low Dose Steroide (LDS) behandelt wurden, erkrankten sechs an einer Hüftkopfnekrose, während von den 17 mit High Dose Steroide (HDS) behandelten Patienten nur fünf erkrankten. Die erneute Transplantation einer zweiten Niere scheint das Risiko, an einer Hüftkopfnekrose zu erkranken, deutlich zu erhöhen. Bei beiden Patienten, die eine zweite Niere erhielten, trat eine Hüftkopfnekrose auf. Es konnte keine Beziehung zwischen Operationsseite und der Seite der Nekrose gefunden werden. Trat bei sechs Patienten die Nekrose zuerst auf der Seite der Operation auf, so trat sie bei den restlichen fünf auf der Gegenseite auf.

Von den erkrankten Hüftköpfen wiesen vier eine Aktivitätsmindereinlagerung, einer eine Becherform und neun eine Aktivitätsmehreinlagerung auf. Drei Patienten besaßen schon zum Untersuchungsbeginn eine beidseitige Hüftkopfnekrose. Dabei wiesen zwei Patienten in beiden Hüftköpfen eine Aktivitätsmehreinlagerung, ein Patient in der einen Hüfte eine Aktivitätsmindereinlagerung, in der anderen eine Aktivitätsmehreinlagerung auf.

Während in den neun Fällen mit Aktivitätsmehreinlagerung auch das Röntgenbild eine Veränderung zeigte, war in den restlichen fünf Fällen das Röntgenbild noch ohne pathologischen Befund. Drei der fünf Patienten mit der Frühform der Hüftkopfnekrose waren darüberhinaus noch schmerzfrei.

Patientengut Nierentransplantatempfänger

Name	HDS/LDS	Gewicht	Größe	Op.seite	Nekroseseite
Erich B.	HDS	7o,o kg			
Günther B.	LDS	73,1 kg			
Maria B.	HDS	75,1 kg			
Kurt B.	HDS	71,2 kg			
Hannelore E.	HDS	44,3 kg			
Horst G.	LDS	96,6 kg	1,82 m		
Max G.	HDS	84,4 kg			
Giovanna I.(♀)	LDS	71,5 kg			
Wilma K.	LDS	67,5 kg			
Helmut K.	LDS	69,5 kg	1,72 m		
Claus L.	LDS	64,o kg	1,84 m		
Sonja M.	HDS	48,o kg			
Leo N.	HDS	6o,o kg			
Wilhelm O.	LDS	69,7 kg			
Friedrich P.	HDS	83,9 kg			
Anton P.	HDS	74,1 kg			
Günther R.	LDS	66,5 kg			
Peter R.	HDS	7o,5 kg			
Willy R.	HDS	83,7 kg			
Riza U. (♀)	HDS	54,o kg	1,71 m		
Sylvia W.	LDS	52,5 kg			
Heinrich F.	LDS	83,9 kg	1,79 m	li.	re. (Akt.↑)
Hans G.	HDS	78,2 kg		re.	bds.(Akt.↑ re.>li.)
Helmut H.	LDS	78,5 kg		li.	li. (Akt.↑)
Anke I.	HDS	8o,1 kg		re.	re. (Becherform)
Horst J.	LDS	55,4 kg		re.	li. (Akt.↑)
Gabriele K.	LDS	45,6 kg		re.	re. (Akt.↓)
Erich K.	HDS	78,8 kg		li.	bds.(Akt.↑ re.>li.)
Elisabeth M.	LDS	59,o kg		li.	bds.(re. Akt.↑ li. Akt.↓)
Manfred M.	HDS	75,o kg	1,73 m	re.	re. (Akt.↓)
Heinz S.	LDS	65,3 kg		li.	re. (Akt.↑)
Fritz S.	HDS	63,9 kg	1,68 m	re.	re. (Akt.↓)

4.4. Diskussion

Die Skelettszintigraphie mit ^{99m}Tc-MDP erlaubt die Diagnosestellung "Hüftkopfnekrose" bereits im Frühstadium der Erkrankung. Zu diesem Zeitpunkt zeigen sich im Röntgenbild noch keine Veränderungen. Auch die Frage nach Schmerzen wird zu diesem Zeitpunkt häufig noch verneinend beantwortet. Die Zeit zwischen Nierentransplantation und Auftreten der Hüftkopfnekrose liegt zwischen sechs und 24 Monaten. Es scheint also, daß die Hüftkopfnekrose zu jedem Zeitpunkt nach der Transplantation auftreten kann. Obwohl alle Patienten hohe Immunsuppressiv-, bzw. hohe Steroiddosen erhielten, ließ sich kein Zusammenhang zwischen Dosis und Erkrankungsrisiko finden.

Auch die Geschlechtsverteilung, das Gewicht und die Seite der Operation scheinen keinen Einfluß auf die Entstehung der Hüftkopfnekrose zu haben. Jedoch kann auf Grund der meist fehlenden Größenangabe der Patienten keine sichere Aussage über die Beziehung zwischen Übergewicht und Häufigkeit der Hüftkopfnekrose gemacht werden. Da ^{99m}Tc-MDP vergleichbare Ergebnisse wie ^{99m}Tc-DTPA über die Funktion der Nieren gibt (38), sollte die Nierenfunktionsszintigraphie routinemäßig mit ^{99m}Tc-MDP durchgeführt werden. Hiermit sind nämlich gleichzeitig Aussagen über den Zustand der Hüftköpfe möglich. Bei entsprechender Therapie ist es im Frühstadium der Hüftkopfnekrose möglich, eine Besserung oder zumindest den Stillstand der Erkrankung zu erreichen. Später ist oft nur noch der alloplastische Ersatz des Hüftkopfes möglich. Aus diesem Grund sollte versucht werden, die Hüftkopfnekrose möglichst frühzeitig zu erkennen. Das hohe Erkrankungsrisiko von 34 % für Nierentransplantatempfänger an einer Hüftkopfnekrose zu erkranken, unterstreicht diese Forderung deutlich; liegt er doch bedeutend über dem in der Literatur angegebenen Wert von 1o - 25 % (28). Hierzu eignet sich die kombinierte Untersuchung von Hüftkopf und Niere mit ^{99m}Tc-MDP besonders gut, da sie für die Patienten nur eine geringe Mehrbelastung bedeutet.

5. ABSCHLIESSENDE DISKUSSION ALLER FÄLLE

In den vorausgegangenen Kapiteln wurde versucht, bei einer Gruppe von 33 Patienten, die auf das Vorhandensein einer aseptischen Hüftkopfnekrose untersucht wurden, das Speicherverhalten der verschiedenen Knochennekrosen zu bestimmen. Mit Hilfe der Skelettszintigraphie mit ^{99m}Tc-MDP sollte ferner versucht werden, eine Einteilung der Nekrosen in Früh- und Spätfälle zu erreichen. Hierzu wurden die szintigraphischen Ergebnisse mit den röntgenologischen verglichen. In einer zweiten Untersuchung sollten die bei der Skelettszintigraphie mit ^{99m}Tc-MDP gewonnenen Erfahrungen dazu benutzt werden, Aussagen über die Häufigkeit und die Ätiologie der Hüftkopfnekrosen bei Nierentransplantatempfängern zu machen. Hierzu wurden 32 Nierentransplantatempfänger mit ^{99m}Tc-MDP untersucht. Diese Methode eignet sich besonders gut, da ^{99m}Tc-MDP sowohl zur Untersuchung der Nierenfunktion, als auch des Skelettsystems benutzt werden kann.

Die größte Gruppe stellen mit 23 Vertretern die Patienten mit Hüftkopfnekrose. Auch bei anderen Untersuchern stellt sie die am besten untersuchte Art der aseptischen Nekrose dar. Die Hüftkopfnekrose beginnt mit einer Störung der Durchblutung des Hüftkopfes. Im ^{99m}Tc-MDP Szintigramm zeigt sich dies als Aktivitätsmindereinlagerung. Aus der Peripherie einsetzende Reparationsvorgänge führen zur Becherform, so genannt wegen der peripheren Aktivitätsanreicherung und der zentralen Aktivitätsmindereinlagerung. Bis zu diesem Zeitpunkt zeigt das Röntgenbild noch keine Veränderungen. Erst später zeigt es die typischen Veränderungen. Im Szintigramm sieht man zu diesem Zeitpunkt eine Aktivitätsmehreinlagerung. In der Literatur wird übereinstimmend in der Frühphase der Hüftkopfnekrose, bei noch unauffälligem Röntgenbild, eine Veränderung im Szintigramm beschrieben. Allerdings gehen die Meinungen bei der Wertung der Ergebnisse auseinander. Während in der vorliegenden Arbeit, wie auch von anderen Untersuchern bestätigt wird (13,18,19,26,37),

in der Frühphase eine Aktivitätsmindereinlagerung und später die Becherform beobachtet wird, beobachten andere Untersucher bereits in der Frühphase der Hüftkopfnekrose eine Aktivitätsmehreinlagerung. Eine Becherform wird von ihnen nicht beobachtet (6,9,42,49). Später werden von allen Untersuchern, in Übereinstimmung mit eigenen Ergebnissen, eine Aktivitätsmehreinlagerung beobachtet (6,9,13,18,19,26,37,42,47). Entweder beruhen die abweichenden Ergebnisse auf Unzulänglichkeiten älterer Untersuchungsmethoden, oder die Erkrankung verlief protrahiert. Das heißt, daß gleichzeitig mit den Durchblutungsstörungen die Reparationsvorgänge abliefen. Daß in älteren Untersuchungen auch in der Frühphase der Hüftkopfnekrose eine Aktivitätsmehreinlagerung zu beobachten war, zeigen eigene Ergebnisse mit ^{85}Sr.

Führte eine Fraktur zur Durchblutungsstörung, so kann bereits kurz nach der Fraktur eine Aussage über die Blutversorgung des frakturierten Knochens gemacht werden. Wie von anderen Autoren (27) bestätigt wird, wird nach der Dislokationsfraktur des Hüftkopfes im dislocierten Fragment eine Aktivitätsmindereinlagerung beobachtet. Dies hat eine direkte Auswirkung auf die Therapie, da bei der Unterbrechung der Blutzufuhr des Hüftkopfes dessen alloplastischer Ersatz erfolgen sollte (27). Beim M. Perthes liegen die Durchblutungsverhältnisse gleich. Das betroffene Gefäß ist das gleiche, nämlich die Arteria circumflexa femoris medialis. Im Szintigramm sieht man in der Frühphase der Erkrankung eine Aktivitätsmindereinlagerung, gefolgt von der Becherform. Bis zu diesem Zeitpunkt zeigt das Röntgenbild noch keine Veränderungen. Erst wenn später im Szintigramm eine Aktivitätsmehreinlagerung beobachtet wird, sieht man auch im Röntgenbild die typischen Veränderungen. Zum gleichen Ergebnis kommen auch andere Untersucher (12,19,37).

Bei der Kniegelenksnekrose wurde in unserem Patientengut, im Gegensatz zur Hüftkopfnekrose, in der Frühphase nie eine Aktivitätsmindereinlagerung, sondern sogleich eine Aktivitätsmehr-

einlagerung beobachtet. Vermutlich kommt es, bedingt durch die andere Blutversorgung des Kniegelenkes, nie zu einer vollständigen Ischämie, sondern immer gleich zu Reparationsvorgängen, die sich als Aktivitätsmehreinlagerung im Szintigramm zeigen. Das Röntgenbild der Frühphase ist stumm, erst später zeigen sich die typischen Veränderungen mit Usurierung der Knochenkontur (21,32,5o).

Alle drei Patienten mit Knocheninfarkt sind Vertreter der Erkrankung im fortgeschrittenen Stadium. Da der Knocheninfarkt klinisch stumm verläuft und meist nur als Nebenbefund bei der Metastasensuche gefunden wird, sind Frühfälle auch nur selten zu erwarten. Die im fortgeschrittenen Stadium beobachtete Aktivitätsmehreinlagerung liegt so typisch, daß das Knochenszintigramm zur Diagnosestellung ausreicht. In anderen Untersuchungen wurde auch in der Frühform des Knocheninfarktes eine Aktivitätsmehreinlagerung beobachtet (2o). Dies erscheint auch richtig, da in den betroffenen Knochen die Blutversorgung besser als im Hüftkopf ist. Später wird auch von den anderen Untersuchern eine Aktivitätsmehreinlagerung beobachtet (2o).

Auch bei der Osteochondrosis dissecans wurden nur fortgeschrittene Fälle untersucht. Das Röntgenbild zeigt zu diesem Zeitpunkt die charakteristischen Veränderungen, bis hin zur Gelenkmaus. Das entsprechende Szintigramm zeigt eine Aktivitätsmehreinlagerung. Bedingt durch die guten Durchblutungsverhältnisse der betroffenen Knochen ist auch in der Frühphase der Erkrankung eine Aktivitätsmehreinlagerung zu erwarten.

In einer zweiten Untersuchung wurden 32 Nierentransplantatempfänger auf das Vorhandensein von Hüftkopfnekrosen untersucht. Basierend auf den Untersuchungen von Müller-Schauenburg über die Aussagekraft von ^{99m}Tc-MDP bei der Nierenfunktionsszintigraphie wurden die Patienten statt mit ^{99m}Tc-DTPA mit ^{99m}Tc-MDP untersucht. Dies erlaubt mit nur einer Injektion sowohl Aussagen über die Funktion der Nieren, als auch über den Zustand der Hüftköpfe zu machen. Elf der 32 Patienten wiesen eine Hüftkopfnekrose auf. Das ergibt einen Prozentsatz von 34 %. Damit liegt dieser Wert sogar noch über den in der Literatur angegebenen 1o - 25 % (28). Der höhere Wert kommt vermutlich dadurch zustande, daß die Hüftkopfnekrose im Frühstadium oft noch keine Schmerzen verursacht, das Szintigramm zu diesem Zeitpunkt schon positiv ist. In der weiteren Untersuchung war es nicht möglich, eine Korrelation zwischen Steroiddosis, Geschlecht und Gewicht auf der einen Seite und der Wahrscheinlichkeit an einer Hüftkopfnekrose zu erkranken auf der anderen zu finden.

Die Skelettszintigraphie erlaubt aber nicht nur die Früherkennung der Hüftkopfnekrose, sondern auch deren Stadieneinteilung. Dies ist für die Therapie von Bedeutung, da es auf diese Weise möglich ist, Aussagen über die aktuelle Stoffwechsellage des Hüftkopfes zu machen. Auch der weitere Verlauf der Nekrose läßt sich an Hand des Szintigrammes festlegen, und so ist es auch möglich, die bisherige Therapie zu beurteilen. Aus diesem Grund und der hohen Gefahr für Transplantatempfänger an einer Hüftkopfnekrose zu erkranken, empfiehlt sich die routinemäßige Kontrolle der Hüftköpfe bei diesen Patienten. Nur so kann einer drohenden Invalidität der Patienten begegnet werden. Bei der Früherkennung der Hüftkopfnekrose ist die Skelettszintigraphie dem Röntgenbild überlegen, da das Szintigramm schon zwei bis drei Monate vor dem Röntgenbild Veränderungen zeigt.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Zur Überprüfung des Speicherverhaltens verschiedener aseptischer Knochennekrosen wurden 33 Patienten, die mit ^{99m}Tc-MDP untersucht worden waren und einen entsprechenden Befund hatten, herangezogen. Die Ergebnisse wurden mit gleichzeitig erstellten Röntgenbildern verglichen. Es zeigte sich, daß bei allen Knochennekrosen das Szintigramm bereits zwei bis drei Monate vor dem Röntgenbild pathologische Veränderungen zeigte.

Beim M. Perthes und bei der Hüftkopfnekrose zeigte sich zu Beginn der Durchblutungsstörung eine Aktivitätsmindereinlagerung im Szintigramm. Durch aus der Peripherie einsetzende Reparationsprozesse kommt es zur Becherform und schließlich zur Aktivitätsmehreinlagerung. Erst zu diesem Zeitpunkt sieht man im Röntgenbild einen pathologischen Befund.

Bei der Kniegelenksnekrose, dem Knocheninfarkt und der Osteochondrosis dissecans tritt sowohl in der Frühphase der Erkrankung, als auch später eine Aktivitätsmehreinlagerung auf. Dies ist durch die bessere Durchblutung der betroffenen Knochen bedingt. Das Röntgenbild zeigt erst im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung eine Veränderung.

Weiterhin wurde die Häufigkeit der Hüftkopfnekrose bei Nierentransplantatempfängern untersucht. Elf von 32 Patienten, das sind 34 % wiesen eine Hüftkopfnekrose auf. In vier Fällen lag eine Aktivitätsmindereinlagerung, in einem Fall die Becherform und in neun weiteren Fällen eine Aktivitätsmehreinlagerung vor. Durch die routinemäßige Anwendung der Skelettszintigraphie bei Nierentransplantatempfängern ist es möglich, die Hüftkopfnekrose bereits im Frühstadium zu erkennen und zu therapieren. Damit kann die Skelettszintigraphie einen wichtigen Beitrag zur postoperativen Kontrolle von Nierentransplantatempfängern leisten und diese vor einer weiteren Beeinträchtigung ihres Lebens schützen.

7. LITERATURVERZEICHNIS

1) ANGER, KLAUS:
Quantitative Ganzkörperszintigraphie, Kinetik und klinische Bedeutung. Med. Habil. Tü. 1975

2) ANGERSTEIN, WILFRIED:
Lexikon der radiologischen Technik. 3. Aufl. Stuttgart 1979

3) BARRET, J.J.; SMITH, P.H.S.:
Bone imaging with ^{99m}Tc-polyphosphate: a comparison with ^{18}F and skeletal radiography.
In: Brit. J. Radiol. 47 (1974) S. 387-92.

4) BENZ, G.; GEORGI, P.:
Die Bedeutung der Szintimetrie in der Differentialdiagnose röntgenologischer Aufhellung im kindlichen Skelett.
In: Fortschr. Röntgenstr. 13o (1979) S. 465-69.

5) BESSLER, WALTER T.:
Sceletal scintigraphy as an aid practical roentgenographic diagnosis.
In: Am. Roentgenol. 1o2 (1969) S. 899-9o7.

6) BESSLER, WALTER T.:
Szintigraphische Untersuchungen von Knochen und Gelenken.
In: Handbuch der medizinischen Radiologie Bd. XV/2 Berlin 1978, hrsg.: HUNDESHAGEN, H.

7) BESSLER, WALTER T.:
Skelettszintigraphie
In: Lehrbuch der Röntgendiagnostik Bd. 2/1 6. Aufl. Stuttgart 1979, hrsg.: SCHINZ, H.R.

8) BESSLER, WALTER T.; SCHAUB, W.:
Radioisotopenuntersuchung bei Knochen- und Gelenkerkrankungen.
In: Rö.-Blätter 3o (1977) S. 571-78.

9) BESSLER, WALTER T.:
Wertigkeit kombinierter radiologischer Methoden auf dem Gebiet der Knochenerkrankung.
In: Tagung der deutschen Röntgengesellschaft 1973 S. 93-94, hrsg.: BREIT, ALFRED; KÄRCHER, KARL-HEINZ.

1o) CHARKES, N. DAVID; VALENTINE, GAIL; CRAVITZ, BARBARA:
Interpretation of the normal ^{99m}Tc-polyphosphate rectilinear bone scan.
In: Radiology 1o7 (1973), S. 563-7o.

11) D'AMBROSIA, R.D.; SHOJI, H.; RIGGINS, R.S.; STADALNIK, R.C.
Scintigraphy in the diagnosis of osteonecrosis.
In: Clin. Orthop. 13o (1978), S. 139-43.

12) DANIGELIS, JAMES A.; FISHER, ROBERT L.; SZIKLAS, JOHN J.:
^{99m}Tc-polyphosphate bone imaging in Legg-Perthes disease.
In: Radiology 115 (1975), S. 4o7-13.

13) DE ROSSI, G.; FOCACCI, C.L.; CATINO, A.:
The particular usefulness of radioisotope methods in some benign bone diseases.
In: Eur.J.Nucl.Med. 4 (1979), S. 2o3-2o6.

14) DIBOS, PABLO; WAGNER, HENRY N. jr.:
Atlas of nuclear medicine Vol. 4: Bone, Phildelphia 1978

15) DREYER, J. GEORGI P.:
Möglichkeiten und Grenzen der Skelettszintigraphie für die Orthopädie.
In: Akt. Orthopädie Bd. 4, Stuttgart 1972, hrsg.: COTTA,

16) DUDEN:
Wörterbuch der medizinischen Fachausdrücke. Stuttgart 1972, hrsg.: AHLHEIM, KARL-HEINZ.

17) ELLEGAST, H.H.:
Zirkulatorische Knochenveränderungen.
In: Lehrbuch der Röntgendiagnostik Bd. 2/1, 6. Aufl. Stuttgart 1972, hrsg.: SCHINZ, H.R.

18) FAßBENDER, C.W.; HIPP, E.; HÜHN, E.A.:
Klinische Gesichtspunkte zur Bedeutung und zur Technik

nuklearmedizinischer Methoden bei Hüftkopfnekrosen.
In: Zeitschrift für Orthopädie 1o7 (1969), S. 75-93.

19) FASTING, OVE J.; LANGELAND, NORVAL; BJERKHEIM, INGJALD; HERTZENBERG, LEIF; NAKKEN, KARL:
Bone scintigraphy in early diagnosis of Perthes-disease.
In: Acta Orthop. Scand. 49 (1978), S. 169-74.

2o) FEINE, ULRICH; zum WINKEL, KARL:
Nuklearmedizin-Szintigraphische Diagnostik. 2. Aufl. Stuttgart 198o.

21) FEINE, U.; HENKEL, L.:
Szintigraphische Untersuchungen der spontanen Knochennekrose des Kniegelenks.
In: Angiologie und Szintigraphie bei Knochen- und Gelenkserkrankungen. hrsg.: GLAUNER, ROLF, Stuttgart 1971.

22) GEORGI, P.; DREYER, J.; LORENZ, W.J.; MATZKU, S.; SINN, H.:
Die Möglichkeiten der Datenverarbeitung in der Knochenszintigraphie.
In: Fortschr. Röntgenstr. 117 (1972), S. 72-76.

23) HARCKE, H. THEODORE jr.:
Bone imaging in infants ang children: a review.
In: J. Nucl.Med. 19 (1978), S. 324-29.

24) HARDY, J.G.; NEWBLE, G.M.:
The detection of bone lesions using ^{99m}Tc-labelled polyphosphate.
In: Brit. J. Radiol. 47 (1974) S. 769-74.

25) HEERFORDT, JAN; VISTISEN, LISE; BOHR, HANS:
Comparison of ^{18}F and ^{99m}T-polyphosphate in orthopedic scintigraphy.
In: J. Nuc. Med. 17 (1976), S. 98-1o3.

26) HEGGE, FREDERICK N.; GRITZKA, THOMAS L.; MARBLE, MICHAEL R.:
Aseptische Nekrosen.
In: Skelettdarstellung in der Orthopädie. Sammlung klinischer Fälle. Heidelberg 198o, S. 14-17, hrsg.: NICHOLAS, JAMES; HOLDER, LAWRENCE.

27) HOLQUIST, B.; ALFRAM, P.A.:
Prediction of avascular necrosis following cervical fracture of the femur based on clearance of radioactive iodine from the head of the femur.
In: Acta Orthop. Scand. 36 (1965), S. 62-69.

28) HULL, A.; HATTNER, R.S.; VINCENTE, S.:
Prospective scintigraphic evaluation of avascular necrosis of the femoral head in renal transplant recipients.
In: J. Nucl. Med. 2o (1979) S. 646.

29) HUNDESHAGEN, HEINZ:
Radiologie. Berlin 1978.

3o) KLINGENSMITH, WILLIAM C.; DANISH, ELISABETH H.; DOVER, G.:
Delineation of peripherial bone infarcts in a child with a rare hemoglobinopathie (SO_{Arab}) and a purpura fulminans: case report.
In: J. Nucl. Med. 17 (1976), S. 1o62-64.

31) LAGIER, R.:
Idiopatic aseptic necrosis of the femoral head.
Stuttgart 1971.

32) LANGE, MAX; HIPP, Erwin:
Lehrbuch der Orthopädie und Traumatologie Bd. 2: Erworbene Erkrankungen. Stuttgart 2. neubearb. Aufl. 1976

33) LEIBER, BENFRIED; OLBRICH, GETRUD:
Die klinischen Symptome. Bd. 1: Syndrome. 6. Aufl.
München 1981.

34) LOTKE, PAUL; ECKER, MACOLM L.; ALAVI, ABAS:
Painfull knees in older patients.
In: J. Bone Surg. 59 (1977), S. 617-21.

35) MATZEN, P.F.:
Lehrbuch der Orthopädie Bd. 2. Berlin 1967.

36) MERRICK, M.V.:
Review article bone scanning.
In: Brit. J. Radiol. 48 (1975), S. 327-51.

37) MORLEY, T.R.; SHORT, M.D.; DOWSETT, D.J.:
Femoral head activity in Perthes'disease: evaluation of a quantitative technique for estimating tracer uptake.
In: J. Nucl. Med. 19 (1978), S. 884-89o.

38) MÜLLER-SCHAUENBURG, W.; FEINE, U.; MERCK, I.; WERNER, P.:
Nephrography and urography by bone-tracers: from scientific recordings towards clinical use in patients with transplanted kidneys or other combined sceletal-nephro-urological problems.
In: Nuclear medicine and biology. Procedings of the III. world congress of nuclear medicine and biology. Paris 1982, hrsg.: RAYNAULD, C.

39) DESER, HEINZ; SCHUMACHER, WERNER; ERNST, Helmut:
Atlas der Szintigraphie. Berlin 197o.

4o) ORENDI, Carl:
Knochen-, Gelenk- und Weichteilerkrankungen im Röntgenbild. Jena 1968.

41) PABST, H.W.; LANGHAMMER, H.:
Detection and differential diagnosis of bone lesions by scintigraphy.
In: Europ. J. Nucl. Med. 2 (1977), S. 261-68.

42) PARDO, J.; CABALLERO, O.:
Die quantitative szintigraphische Bestimmung in der Diagnose der idiopathischen Hüftkopfnekrose.
In: Nuklearmedizin: Die klinische Relevanz der Nuklearmedizin. 17. Jahrestagung der internationalen Gesellschaft für Nuklearmedizin: Innsbruck 1979. Stuttgart 198o, hrsg.: SCHMIDT, H.A.E.; RICABONA, G.

43) PONSETI, IGNACIO V.; COOTON, RALPH L.:
Legg-Calvé-Perthes-disease: pathogenesis and evolution.
In: J. Bone Joint Surg. (Am) 43 (1961), S. 261-74.

44) SCHINZ, H.R.; BAENSCH, W.E.; FROMMHOLD, W.; GLAUNER, W.:
Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 6. Aufl. Bd. II/1 Stuttgart 1966.

45) SCHLUNGBAUM, WALTER:
Medizinische Strahlenkunde. 6. Aufl. Berlin 1979.

46) SCHREIBER, A.:
Nuclear medicine in orthopedics and rheumatology (clinical report).
In: Nuklearmedizin: Die klinische Relevanz der Nuklearmedizin. 17. Jahrestagung der internationalen Gesellschaft für Nuklearmedizin: Innsbruck 1979. Stuttgart 198o, hrsg.: SCHMIDT, H.A.E.; RICCABONA, G.

47) STENDER, H.St.; HUNDESHAGEN, H.; KAHLSDORF, J.:
Wertigkeit der Röntgendiagnostik und der Nuklearmedizin bei Knochen- und Gelenkserkrankungen.
In: Tagung der deutschen Röntgengesellschaft 1973, S. 88-89, hrsg.: BREIT, A.; KÄRCHER, K.-H.

48) THRALL, J.H.; GHEAD, N.; GESLIEN, G.E.; PINSKY, S.M.:
Pitfalls in ^{99m}Tc-polyphosphate sceletal imaging.
In: Am. J. Roent. 121 (1974), S. 739-47.

49) WEBER, DAVID; KEYES, JOHN; BENDETTO, WILLIAM J.:
^{99m}Tc-pyrophosphate for diagnostic bone imaging.
In: Radiology 113 (1974), S. 131-37.

5o) zum WINKEL, KARL:
Nuklearmedizin. Heidelberg 1975.

51) Technetium ^{99m}Markierungsbestecke. Squibb, van Heyden München.

8. INHALTSVERZEICHNIS

1.	Einleitung und Aufgabenstellung	S. 1
2.	Methodik	S. 3
2.1.	Theorie der Einlagerung	S. 3
2.2.	Radiopharmaka	S. 4
2.2.1.	Radiopharmaka für die Knochenszintigraphie	S. 4
2.2.1.1.	^{85}Sr	S. 4
2.2.1.2.	^{87m}Sr	S. 5
2.2.1.3.	^{18}F	S. 5
2.2.1.4.	Tc-markierte Phosphatverbindungen	S. 6
2.2.2.	Applikation von ^{99m}Tc-MDP	S. 7
2.3.	Geräte	S. 7
2.3.1.	Scanner	S. 8
2.3.2.	Gammakameras	S. 8
2.3.3.	Vergleich Kamera/Scanner	S. 9
3.	Patientengut	S. 1o
3.1.	M. Perthes	S. 12
3.1.1.	Patientengut M. Perthes	S. 12
3.1.2.	Klinik und Pathologie	S. 13
3.1.3.	Diskussion	S. 13
3.2.	aseptische Hüftkopfnekrose	S. 16
3.2.1.	Patientengut aseptische Hüftkopfnekrose	S. 16
3.2.2.	Klinik und Pathologie	S. 2o
3.2.3.	Diskussion	S. 2o
3.3.	Kniegelenksnekrose	S. 29
3.3.1.	Patientengut Kniegelenksnekrose	S. 29
3.3.2.	Klinik und Pathologie	S. 3o
3.3.3.	Diskussion	S. 3o
3.4.	Knocheninfarkt	S. 33
3.4.1.	Patientengut Knocheninfarkt	S. 33
3.4.2.	Klinik und Pathologie	S. 34
3.4.3.	Diskussion	S. 34
3.5.	Osteochondrosis dissecans	S. 36
3.5.1.	Patientengut Osteochondrosis dissecans	S. 36

3.5.2.	Klinik und Pathologie	S. 37
3.5.3.	Diskussion	S. 37
4.	Hüftkopfnekrosen bei Nierentransplantatempfängern	S. 39
4.1.	Einführung	S. 39
4.2.	Aufgabenstellung	S. 39
4.3.	Patientengut	S. 4o
4.4.	Diskussion	S. 43
5.	Abschließende Diskussion aller Fälle	S. 44
6.	Zusammenfassung	S. 48
7.	Literaturverzeichnis	S. 49
8.	Inhaltsverzeichnis	S. 55

Mein Lebenslauf

Am 5.12.1957 wurde ich, Hans-Ulrich Kast, als Sohn des Studienrates Dr. Friedrich Kast und der Studienrätin Dr. Doris Kast, geb. Breuninger, in Stuttgart als erstes von zwei Kindern geboren.
1964 kam ich in Stuttgart auf die Volksschule, 1967 auf das Leibniz-Gymnasium in Stuttgart-Feuerbach. Dort machte ich 1976 das Abitur.
Von 1976 bis 1977 leistete ich meinen Wehrdienst in Stetten a.k.M. ab.
Seit dem Wintersemester 1977/78 war ich an der Universität Tübingen im Studiengang Zahnmedizin immatrikuliert.
1980 legte ich die zahnärztliche Vorprüfung ab und begann im gleichen Jahr die Dissertation, die ich 1983 fertigstellte.
Am 15.12.1982 schloß ich das Studium der Zahnheilkunde ab. Seit dem 1.2.1983 arbeite ich als Ausbildungsassistent bei Herrn Dr. Kuttruff in dessen Praxis in Stuttgart-Weilimdorf.